Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg (Pr)
(Direktor: Professor Dr. Aßmann)

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Beitrag zur Klinik der Polyglobulien

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albertus-Universität zu Königsberg (Pr)

vorgelegt von

Theodor Eschholz
z. Zt. Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik
zu Königsberg (Pr)

Königsberg (Pr)
Buch- und Steindruckerei Otto Kümmel
1936

Referent: Prof. Dr. Aßmann
Korreferent: Prof. Dr. Hoff

Es ist in den letzten Jahren sehr viel zur Frage der Polyglobulien geschrieben worden, viele Theorien über die Entstehungsursachen sind so aufgestellt und gegeneinander abgewogen worden. Der Einfluß der Magensekretion, die Beeinflussung durch die Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen, sowie die zentral-nervöse Regulation des Blutbildes spielten dabei eine große Rolle. Wir konnten im Laufe der letzten $2^1/_2$ Jahre an unserer Klinik viele Krankheitsbilder beobachten, die mit Vermehrung der Erytrocyten einhergingen. In 250 Fällen lagen die Werte über 5 000 000. Von diesen haben wir die Vermehrungen über 6 000 000 in einer kurzen Zusammenfassung der Arbeit vorangestellt. In wenigen Fällen wurden auch Krankheitsbilder mit Vermehrungen unter 6 000 000 in den Text aufgenommen, bei denen es uns von besonderer Wichtigkeit schien. In der Arbeit selbst haben wir uns bemüht, das Material nach den Entstehungsursachen, die wir jeweils bei der Krankheit annahmen, zu ordnen und unsere weiteren Beobachtungen darüber mitzuteilen.

Fall 1: Josef T., 29 Jahre alt. Als Feuerwehrmann war Patient in einem mit Rauch erfüllten Raum tätig. Er wurde dabei schlapp, fiel schließlich um, war 10 Minuten lang bewußtlos. Erbrechen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend. Befund: Lungen o. B., Cor o. B., R. R. 145/75. Beim Zeigeversuch Neigung mit beiden Händen nach rechts vorbeizuzeigen, auch beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen nach rechts. S. R. 9,32,66 mm. Blutbild: Hb 95, Ery 5 880 000, Leuko 5450, relative Lymphocytose. Fraktionierte Magenausheberung: nüchtern fr. HCl 10 Ges. Acid. 13, auf Coffein fr. HCl 64 Ges. Acid. 76, Benz. —. Diagnose: Co-Vergiftung.

Fall 2: Helmut A., 19 Jahre alt. Am 9. 9. 31 kommt Patient zum ersten Mal in die Klinik. Vor einem Jahr Ulcera duodeni festgestellt. Jetzt Herzklopfen besonders morgens, bei Anstrengungen großer Luftmangel. Befund: Guter E. Z., starke Cyanose der Lippen. Skleren ikterisch, Schilddrüse normal groß. R. R. 110/80, Puls 108. Cor: Mr = 3 cm,

Ml = 9 cm. Aktion regelmäßig, leises systolisches Geräusch über der Pulmonalis, Tricuspidalis und Mitralklappe. Leber, Milz o. B., Trommelschlegelfinger. Röntgenologisch Cor nach beiden Seiten vergrößert. Im Mittelfeld ragt der linke Vorhof etwas vor. Blutbild: Hb 115, Ery 9 160 000, Leuko 7 900, davon Jugendl. 1, Stab 9, Segm 72, Baso 1, Mono 2, Ly 14, Myeloblast 1. Diagnose: Congenitales Vitium. **Am 21. 6. 32** abermalige Untersuchung. In der Zwischenzeit Röntgenbestrahlungen. Befund ist derselbe. Nach Anstrengungen Kopfschmerzen, oft Nasenbluten. Deutlich cyanotische Lippen und Schleimhäute. Cor: Systolisches Geräusch über der Spitze. R. R. 125/85, Blutbild: Hb 133, Ery 7 420 000, Leuko 7 500. **Am 8. 8. 33** Nachuntersuchung. In der Zwischenzeit Röntgenbestrahlungen. Keine deutliche Besserung, oft Herzklopfen, Nasenbluten, Luftmangel, Uebelkeit. Befund: Deutliche Cyanose der Lippen. Aktion des Cor regelmäßig, Leber, Milz o. B., R. R. 120/85, Puls 80. Lungen o. B. Blutbild: Hb 140, Ery 8 480 000, Leuko 5 700. **29. 7. 36** Nachuntersuchung. In den letzten Wochen starkes Herzklopfen, Aussetzen des Pulses, Luftmangel ist stärker geworden. Befund: Starke Cyanose des Gesichts, der Lippen, des Halses. R. R. 110. Minimaler Druck nicht meßbar. Ganz leises systolisches Geräusch über der Pulmonalis. A 2 = P 2, ganz vereinzelte Extrasystolen. Urin o. B., keine Oedeme. Blutbild: Hb 138, Ery 11 110 000, Leuko 6 750. Therapie: Es wird Aderlaß versucht, muß jedoch wegen Bluteindickung aufgegeben werden. Es wird mit Röntgenbestrahlungen begonnen.

Fall 3: Arthur G., 37 Jahre alt. 1920 neuralgische Beschwerden auf der Brust. Seitdem jeden Winter chronischen Rachen-Nasenkatarrh. Seit 2—3 Jahren anfallsweise heftige Schmerzen in der Herzgegend, die zwischen die Schulterblätter ausstrahlen, bei sehr heftigen Attacken auch in den linken Arm. Kein Angstgefühl. Starker Raucher. Anfälle in der letzten Zeit häufiger, letzter Anfall dauerte 3 Tage. Gelegentlich krampfartige Schmerzen in der Wade. Befund: Größe 1,63 m, Gewicht 71 kg. Haut, Schleimhäute gut durchblutet, Turgor straff. Lungen o. B. Cor: Mr = 3 cm, Ml = 10,5, Töne rein, Aktion beschleunigt. A 2 = P 2. Leber, Milz o. B., Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. R. R. 150/120, S. R. 11,33 mm. E. K. G.: normaler Befund. Bauchdeckenreflexe negativ. Blutbild: 12. 7. Hb. 109, Ery 6 640 000, Leuko 12 450. 15. 7. Hb 105, Ery 6 340 000, Leuko 10 150. Therapie: Neobornival, Nitrolingual, erweiterte Karell-Diät. Keine Dekompensations-

erscheinungen. Diagnose: Angina Pektoris. Tonillitis chronica.

Fall 4: Friedrich P., 56 Jahre alt. 1930 nach Erkältung Schmerzen in der Brust und im Oberbauch, zeitweise auftretend, ca. $^1/_2$ bis 1 Stunde dauernd. 1931 starke Müdigkeit, schlief bei Arbeit und Unterhaltung ein, medicamentös gebessert. Anfang 1933 Schlafsucht, Atemnot beim Gehen, reißende Schmerzen in der Mitte der Brust und im ganzen Oberbauch. Starke Korpulenz seit dem 30. Lebensjahr. Bei der Aufnahme Atemnot, Schmerzen in der Brust und im Oberbauch. Befund: Größe 1,70 m, Gewicht 131,5 kg. Gesicht gerötet. Leichte Cyanose der Lippen, Skleren haben gelblichen Schimmer. Lungen o. B. Cor: relative Dämpfung nach beiden Seiten verbreitert, Mr = 4 cm, Ml = 14 cm. Töne leise, Aktion regelmäßig, Puls 78, gut gefüllt. R. R. 125/85. S. R. 1,2,16 mm. Leber, Milz wegen starker Bauchdecken nicht palpabel. Urin: E Hauch, Ug und Ub positiv. Röntgenologisch Cor nach li. verbreitert, Hypertrophie des linken Ventrikels, Aorta deutlich verbreitert. Bilirubin im Blut direkt negativ, indirekt unter 0,5 mg %. Rest-N 26 mg%. Fraktionierte Magenausheberung: nüchtern fr. HCl 60 Ges. Acid. 90, auf Coffein fr. HCl 90 Ges. Acid. 120. Blutbild: 18. 7. Hb 120, Ery 6 670 000, Leuko 7 950, davon Stab 9,5, Segm 51,5, Eos 0,5, Mono 5, Lym 31,5, große Lym 2. 19. 7. Aderlaß von 110 ccm. 25. 7. wird mit Röntgenbestrahlungen der Knochen begonnen. Aderlaß von 400 ccm. Sonst Strophantin, O_2- und CO_2-Bäder. 3. 8. Hb 117, Ery 6 970 000, 6 ‰ Vitalgr. Leuko 6 150. Patient lag vom 18. 7. 33—5. 8. 33 in der Klinik. Wiederaufnahme am 16. 5. 35. Klagt über sehr starke Müdigkeit, hochgradigste Atemnot. Patient bekam dauernd Strophantin, alle Vierteljahr einen Aderlaß. Seit Oktober 34 wieder Beschwerden. Befund: Größe 1,70 m, Gewicht 125 kg. Gesicht, Lippen stark cyanotisch. Dyspnoe. Atemexcursionen angestrengt, hebend. Giemen, Pfeifen im Expirium in Distanz vernehmbar. Lungengrenzen hinten 10.—11. B. W. D., vorne Oberrand der 6. Rippe, Verschieblichkeit hinten 4 cm, vorne 2 cm. Cor nicht zu perkutieren. Töne unrein, Aktion etwas unregelmäßig, R.R. 155/100; Leibesumfang 142 cm. Blutbild: 16. 5. Hb 110, Ery 7 120 000, Leuko 5 100. Aderlaß von 425 ccm, ab 18. 5. Röntgenbestrahlungen der Röhrenknochen. 29. 5. Hb 116, Ery 6 710 000, Leuko 6 300. Strophantin, O_2-Bäder, ab 28. 5. CO_2-Bäder. 31. 5. Röntgen wird abgesetzt. 31. 5. Hb 117, Ery 6 910 000, Leuko 6 550. Urin: E Hauch,

Ub, Ug Positiv. Wesentlich gebessert entlassen. Will in einem Herzbad eine Kur machen. Diagnose: Herzinsuffizienz, Polyglobulie.

Fall 5: Franz T., 36 Jahre alt. Seit 1921 Rente von 30 % wegen Beweglichkeitsbeschränkung des linken Schultergelenks (Steckschuß) und Herzneurose. September 1926 Verschlechterung des Herzleidens, Erwerbsminderung 40 %. Von 1919 bis 1926 Befinden leidlich, doch gleich nach Verwundung oft Herzklopfen, beschleunigte Herztätigkeit schon bei geringen Anstrengungen. Seit 1926 Beschwerden stärker. Schwindelanfälle, Schwäche, Neigung zum Schwitzen. Seit Frühjahr 34 hochgradige Schwächeanfälle bei körperlichen Anstrengungen, Atemnot. Seit Jahren oft stechende Schmerzen in der linken Seite des Torax. Befund: Mittlerer E. Z., keine Oedeme. Größe 1,69 m, Gewicht 59 kg. Mittellappen der Schilddrüse eben fühlbar. Lungen o. B., Cor: Dämpfung rechts 1 Querfinger außerhalb des Sternalrandes, links dicht außerhalb der Medioclavicularlinie. Töne dumpf, unrein, Aktion regelmäßig, Puls 110. E. K. G.: Sinustachycardie, geringe Anzeichen von Myocardschädigung, Links-E. K. G. R. R. 125/60. Grundumsatz = + 40,3 %. Leber, Milz o. B., Blutbild: Hb 102, Ery 6 230 000, Leuko 7 300, davon Stab 31, Segm 43, Mono 5, Lympho 20. S. R. 13,34,71 mm. Diagnose: Herzmuskelschädigung, Grundumsatzsteigerung, Osteoarthrosis im linken Schultergelenk.

Fall 6: Erna G., 51 Jahre alt. Mit 20 Jahren Ulcus ventriculi festgestellt. Jahrelange Beschwerden. 1917 Operation in der Frauenklinik. Mehrfach in der Nervenklinik wegen Aufgeregtheit, Nervosität, Schmerzen in allen Gliedern. Darf jetzt keinen Kohl, Erbsen oder fettes Fleisch essen, da sonst Magenbeschwerden. Hat Herzschmerzen mit Ausstrahlungen in den linken Arm. Angst und Schwindelgefühl, unwillkürlicher Harnabgang. Atemnot, Herzklopfen bei Anstrengungen. Abends Schwellungen der Füße. Seit einem Jahr Menopause. Befund: Größe 157 cm, Gewicht 83 kg. Gute Durchblutung von Haut und Schleimhäuten, keine Oedeme, Varicen. Cor nach links verbreitert, über allen Ostien lautes systolisches Geräusch. Puls zwischen 68 und 104. R. R. 165/110. E. K. G.: Sinustachycardie. Leber, Milz nicht zu tasten, Bauch fettreich. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 0, Ges. Acid. 6, auf Coffein fr. HCl 0, Ges. Acid. 20, auf Histamin fr. HCl 44, Ges. Acid. 72. Benz. Spur. S. R. 6,15,46 mm. Blutbild: Hb 102,

Ery 5 930 000, 15 $^{0}/_{00}$ Vitalgr., Leuko 11 800. Diagnose: Adipositas, Gastritis, Zwerchfellhochstand.

Fall 7: Emilie St., 66 Jahre alt. Seit März 34 Schwere- und Druckgefühl auf der Brust. Luftmangel bei Anstrengungen. Angst- und Beklemmungsgefühl, Herzklopfen. Mit der Zeit Verstärkung der Anfälle, besonders Nachts. Füße nie geschwollen. Kommt im Sept. 34 in die Klinik. Befund: Kräftige Frau, starke Adipositas. Haut, Schleimhäute gut durchblutet. Geringe Oedeme der Unterschenkel. Ueber beiden Lungen hinten unten mittel- bis großblasige R. G., Cor etwas nach links verbreitert, systolisches Geräusch über allen Ostien, leises diastolisches über der Spitze. Extrasystolen. R. R. 180/110. Leber, Milz o. B. E. K. G.: Vorhofflimmern. Blutbild: Hb 101, Ery 6160000, Leuko 10500. Diagnose: Vorhofflimmern, Hypertonie.

Fall 8: Paul N., 47 Jahre alt. Diagnose: Essentielle Hypertonie, Lungenemphysem, chronisches Ekzem. Seit Weihnachten 34 Schwindel beim Gehen auf der Straße, sowie Herzbeschwerden. Oft Zittern in den Händen, Heißhunger. Angstgefühl, Aussetzen des Pulses. Status: Guter E. Z., keine Oedeme, keine Dyspnoe, keine Cyanose. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Haut ekzematös. Etwas Glanzauge. Schilddrüse erscheint nicht vergrößert. Ueber beiden Lungen vereinzelt Giemen und Brummen, Expirium etwas verschärft und verlängert. Cor: geringe Verbreiterung nach links, Aktion beschleunigt, 136 Puls pro Minute. Töne rein, R. R. 175/125. Starke Adipositas der Bauchdecken, feinschlägiger Tremor. S. R. 11,20,35 mm. Blutbild: Hb 100, Ery 6040000, Leuko 8950 davon Stab 2, Segm 56, Eos 2, Baso 2, Mono 10, Lympho 29.

Fall 9: Heinz W., 22 Jahre alt. Diagnose: Essentielle Hypertonie. Seit einem Jahr zunehmende Schwächeempfindung allgemeiner Art. Kopfschmerzen. August Verstärkung der Beschwerden, Blutandrang, Kopfdruck. Abnahme der geistigen Regsamkeit. Vermehrtes Schwitzen. Bei plötzlichem Aufsitzen aus Sitzen und Liegen wird ihm schwarz vor den Augen, zuweilen der Ohnmacht nahe. Befund: Größe 1,80 m, Gewicht 70,5 kg. Sämtliche Organe klinisch o. B. R. R. liegend 165/95, stehend 165/115, sitzend 185/115. Nach Treppensteigen R. R. 225/110. Vasoneurotiker. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 50, Ges. Acid. 62, auf Coffein fr. HCl 74, Ges. Acid. 88. Benz. negativ. Blutbild: Hb 106, Ery 6 200 000, Leuko 5 100. E. K. G. o. B. Urin: Ub, Ug Spuren.

Fall 10: Gustav D., 43 Jahre alt. Diagnose: Emphysem mit chronischer Bronchitis. Renale Hypertonie. 1914—17 Kriegsdienst. 1917 fieberhafte Lungenerkrankung. 1919 Lungenerkrankung festgestellt. Seitdem Atemnot. Husten, übelriechender Auswurf. Beschwerden haben sich verschlimmert. Seit 3 Jahren abendliche Schwellungen der Füße und Kopfschmerzen. Befund: Größe 1,70 m, Gewicht 85 kg. Schleimhäute gut durchblutet. Lippen, Nase bläulich verfärbt. Fettpolster. Thorax faßförmig, bei Einatmung 112, bei Ausatmung 109 cm. Klopfschall hypersonor. Leises Bläschenatmen, verlängertes Expirium. Ueberall reichlich Giemen. Cor links 1 Querfinger außerhalb der Medioclavicularlinie, Q—D 18 cm, R. R. 175/120. Bauchdecken fettreich. E. K. G.: Anzeichen von Myocardschädigung. Urin: E 0,75 $^0/_{00}$, Ug vermehrt. Sed. einz. hyal. und granulierte Zylinder, vereinz. Ery und Leuko. Sputum 30—40 cm. Blutbild: Hb 102, Ery 6000000, Leuko 8600, davon Stab 8, Segm 68, Eos 5, Mono 4, Lympho 15. Rest-N 22 mg $^0/_0$, Xanthoprotein 19, NaCl 61. Störung des Konzentrationsvermögens der Niere. Es bestand bei Bettruhe Atemnot.

Fall 11: Luise G., 48 Jahre alt. Diagnose: Bronchialkatarrh, Hyposthenurie. Mensis erst mit 17 Jahren. Mit 30 Jahren bereits verloren. Seitdem müde. Husten, Auswurf. 1933 schwere Grippe, seitdem gelegentlich Rheumatismus, Füße schwellen. Bei Treppensteigen heftigste Atemnot. Gelegentlich Husten Auswurf. Befund: Größe 1,53 m, Gewicht 53,8 kg. Gesicht lebhaft bläulichrot verfärbt, sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Turgor straff, keine Oedeme. Ueber beiden Lungen verstreut, besonders hinten diffus Giemen und Brummen, zumal im Expirium. Ganz vereinzelt grobblasige R. G., sonst Atemtyp vesiculär, leise. Röntgen ergibt Verschattung in beiden Unterfeldern mit wabigen Aufhellungen. Bronchiektasen. Cor: Mr = 3,5 cm, Ml = 11,5 cm, Aktion ruhig, R. R. 150/90. Leber, Milz nicht vergrößert. Blutbild: Hb 85, Ery 5560000, Leuko 10600. Rest-N = 31 mg $^0/_0$. Einschränkung des Konzentrationsvermögens der Niere.

Fall 12: Martin K., 20 Jahre alt. Asthma bronchiale. Patient bekommt schlecht Luft, besonders bei Staub. Hin und wieder Husten und Auswurf. Befund: Keine Oedeme. Haut, Schleimhäute gut durchblutet. Ueber beiden Lungen überall Giemen, Brummen, Pfeifen. Cor rechts Sternalrand, links 2 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie. Puls 100. R. R. 130/70.

S. R. 4,9,54 mm. 6. 7. 34: Hb 110, Ery 6520000, Leuko 10800, davon Stab 4, Segm 46, Eos 4, Mono 6, Lympho 40. Therapie Pyrifer-Kur. 6. 8. 34: Hb 100, Ery 5 600 000, Leuko 8 100. Gebessert und beschwerdefrei entlassen.

Fall 13: Albert B., 28 Jahre alt. Diagnose: Kavernöse Lungen-Tbc, Folgezustände nach Meningitis. Vor vier Jahren nach kurzem Marsch legte sich Patient in die Sonne. Danach Blutandrang, Kopfschmerzen, ausfahrende Bewegungen. Vier Wochen lang Hirnhautentzündung. Hiervon Blindheit links. Vorübergehend hat auch Lähmung von Arm, Bein, Gesicht der linken Seite bestanden, die allmählich verschwand. 1931 Lungen-Tbc festgestellt. Kommt im Juni 34 in die Klinik. Befund: Haut mäßig blaß, Schleimhäute normal durchblutet. Linksseitige homonyme Hemianpopsie. Rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Röntgen: Kleinapfelgroße Kaverne im rechten Oberfeld. Verdacht auf Streuung links unten. Cor o. B. R. R. 125/70. Blutbild: Hb 102, Ery 5960000, Leuko 7050, davon Stab 16, Segm 61, Eos 1, Baso 1, Mono 7, Lympho 14.

Fall 14: Hermann Sch., 29 Jahre alt. Diagnose: Linksseitige Pleuraschwarte und fraglich aktive Tbc-pulmonum nach Phrenicusexhairese. Fettsucht, Polycythaemie. Mit 12 Jahren Pneumonie, nach zwei Jahren abermals mit linksseitiger Pleuritis. Mit 22 Jahren Grippe. September 31 Nachtschweiße, Müdigkeit, Husten, Auswurf, ziehende Schmerzen links. Es wurde Tbc festgestellt. Oktober 31 Pneu links, der Juli 32 durch Exsudat einging. Von November 32 bis Februar 33 in Stadtheide bei Tilsit. Dort Phrenicusexhairese. Jetzt Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit schon bei geringen Anstrengungen. Befund: Größe 1,69 m, Gewicht 102 kg. Fettreiches Unterhautzellgewebe. Haut, Schleimhäute gut durchblutet, keine Oedeme, Atmung links weniger ausgiebig. Röntgen: Verschattung im linken Unterfeld, Zwerchfellkuppe nicht feststellbar. Mehrere Strangschatten, offenbar interlobäre Schwartenbildung. Cor nach rechts verschoben. Wagebalkenbewegung. R. R. 150/70. Cor o. B. 24. 4. 34: Hb 110, Ery 6340000, Leuko 6200, davon Stab 10, Segm 42, Eos 2,5, Mono 2,5, Lympho 42. 26. 4. 34: Hb 108, Ery 5920000, Leuko 6800. S. R. 4,7,65 mm.

Fall 15: Frau K., 66 Jahre alt. Diagnose: Beginnende arteriosclerotische Gangrän am linken Fuß. Seit drei Jahren Schmerzen in der dritten Zehe des linken Fußes. Beim Gehen schnell Ermüdung, heftige Schmerzen in den Beinen,

besonders in der dritten Zehe. Häufiges Schwindelgefühl, Blutwallungen. Druck auf der Brust, der in den Rücken hin ausstrahlt. Angst- und Beklemmungsgefühl. Menopause mit 42 Jahren. Befund: Guter E. Z., Haut, Schleimhäute gut durchblutet, keine Oedeme. Geringe Kyphoskoliose. Lungen o. B., Cor Dämpfung links 1 Querfinger neben der Medioklavicularlinie, rechts normal. Aktion regelmäßig, systolisches Geräusch über allen Ostien. R. R. 240/110. Adipöse Bauchdecken. Bläulich-rote Verfärbung sämtlicher Zehen links, besonders der dritten. Varicen links. Urin: E Spur, einz. Leuko. Blutbild: Hb 78, Ery 6450000, Leuko 10150, davon Stab 8, Segm 46, Eos 1, Mono 2, Lympho 42.

Fall 16: Fritz R., 64 Jahre alt. Diagnose: Allgemeine Arteriosclerose, arteriosclerotischer Diabetes, beginnende arteriosclerotische-diabetische Gangrän. Seit 1928 Diabetes, Diät. Vor sechs Wochen auf der Dorsalfläche der großen Zehe im Anschluß an eine Durchnässung ein roter Streifen, kribbelnde Schmerzen, herabgesetztes Gefühl. Befund: Guter E. Z. Gute Durchblutung. Leichter Acetongeruch, keine Oedeme. Ueber Lungen hypersonorer Klopfschall, Cor absolute Dämpfung 3-Mark-Stück-groß. Galopprhythmus, Puls 116. Vereinzelt ventriculäre Extrasystolen. R. R. 145/90. Leber, Milz nicht vergrößert. Große linke Zehe, angrenzender Teil der zweiten deutlich livide verfärbt. S. R. 1,2,6 mm. Blutzucker 285 mg $^0/_0$. Harnzucker 2,9 $^0/_0$, Aceton und Acetessigsäure Spuren, E Hauch, im Sed. reichlich Leuko. Blutbild: Hb 116, Ery 6100000, Leuko 7750, davon Stab 5, Segm 61, Eos 4, Mono 4, Lympho 26. Therapie: Diät, Insulin, Padutin, Rotlicht.

Fall 17: Heinz H., 24 Jahre alt. Diagnose: Hitzschlag, Erregungszustand, leichter Ikterus. Am 24.5.36 25 km-Gepäckmarsch. Kurz vorm Ziel brach er plötzlich zusammen. Es war tagsüber sehr heiß. Bewußtsein vorübergehend verloren. Gefäßkollapserscheinungen, daher draußen Cardiazol und Hexeton gespritzt. Befund: in stark überhitztem Zustand in die Klinik eingeliefert. Puls klein, Frequenz 120 pro Minute, Temperatur 39,8°. Benommenheit, starkes Delirium. Zunge trocken, belegt. Cor o. B. R. R. 80/50, E. K. G.: Hochgradige Tachycardie, Anzeichen von Myocardschädigung nicht mit Sicherheit feststellbar. Urin: E Fällung, Ub positiv, einzelne Ery, einige Leuko. S. R. 2,5,35 mm. Am 25. 5. Puls gut gefüllt, 80 Schläge. Blutbild vom 25. 5.: Hb 110, Ery 6310000, Leuko 15150, davon Stab 2, Segm 89, Lympho 9. Am 26. 5.

Hb 108, Ery 5 920 000, Leuko 13 250. R. R. 125/85. 28. 5.: Hb 85, Ery 5 000 000, Leuko 6 500, davon Stab 5, Segm 68, Mono 12, Lympho 15. 28. 5. S. R. 14,46,85 mm. Temperatur und Puls zeigen am 26. 5. bereits normale Werte. Am 25. und 26. 5. mehrmaliges Erbrechen, Patient klagt in den ersten Tagen noch über starkes Hitzegefühl, starke Kopfschmerzen. In den ersten Tagen starker Durst.

Fall 18: Hugo P., 39 Jahre alt. Diabetes mellitus, Ikterus catarhalis. Diabetes seit einem Jahr, es begann mit starkem Durstgefühl, das sich verstärkte. Gleichzeitig große Urinmengen. Obstipation wechselnd mit Diarrhöen. Befund: Guter E. Z., gute Durchblutung, leichter Acetongeruch. Zunge feucht, nicht belegt. Lungen, Cor o. B. R. R. 120/75. Blutzucker nüchtern 177 mg %, Harnzucker 5,6 %, mäßige Ketonurie. Blutbild: Hb 88, Ery 5 570 000, tox. Granulation, Leuko 5 300, davon Jugend 1, Stab 36, Segm 28, Eos 3, Mono 8, Lympho 24. S. R. 7,10,58 mm. Juli 35 kommt Patient wieder herein. Draußen Diät, 2 mal 15 Einheiten Insulin. Allmählich Müdigkeit, Krankheitsgefühl, sowie vermehrter Durst. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, Nahrungsaufnahme gering. Am 18. 7. Schwindel, Erbrechen, Zittern in den Gliedern, Polyurie. In 3 Wochen 15 bis 20 Pfund abgenommen. Befund: Präkomatös. E. Z. reduziert, gute Durchblutung, geringe ikterische Verfärbung der Skleren, sehr starker Acetongeruch. Lungen, Cor o. B. R. R. 95/55, Puls klein, 120 Schläge pro Minute. 25. 7. Blutzucker 666 mg %, Harnzucker 2,5 %, Aceton positiv. 26. 7. Blutzucker 357 mg %, Harnzucker 2,7 %, Aceton positiv, E positiv, Bilirubin positiv. Bilirubin im Blut direkt stark positiv, quantitativ = 5,1 mg % = 10,2 E. Blutbild: Hb 110, Ery 6660000, Leuko 6000, davon Jugendl. 1, Stab 34, Segm 45, Eos 1, Mono 4, Lympho 15. Takata negativ.

Fall 19 Albert H., 68 Jahre alt. Diagnose: Oesophagus-Ca. Seit Mai 35 häufig Aufstoßen, Schlucken der Speisen macht ihm Beschwerden. Ende Juni gelegentlich Erbrechen von schleimigem Mageninhalt. Jetzt Schmerzen und Druck unterhalb des Prozessus x beim Schlucken, gelegentlich Erbrechen der steckengebliebenen Speisen. Befund: Größe 1,69 m, Gewicht 67,2 kg, keine Oedeme, starker Foetor ex ore. Zunge nicht belegt. Lungen, Cor o. B. R. R. 155 110. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 0, Ges. Acid. 8, auf Coffein keine fr. HCl, auf Histamin fr. HCl 12, Ges. Acid. 16. Milchsäure negativ. Röntgen: 3 Querfinger oberhalb der Zwerchfellkuppe Stenose mit leicht zackiger und unregelmäßiger Begrenzung,

Stenose bis zur Cardia reichend. Bleistiftdickes Lumen. Ca des unteren Oesophagus. Blutbild: Hb 100, Ery 5 900 000, Leuko 6 400, davon Stab 4, Segm 57, Eos 1, Mon 3, Ly 35.

Fall 20: Franz K., 46 Jahre alt. Diagnose: Colonspasmen. 1933 Schmerzen in der Gegend des Oberbauches. Seit 4 Tagen wieder Schmerzen an gleicher Stelle. Befund: Guter E. Z., Lungen, Cor o. B. R. R. 165 100. Im rechten Oberbauch bei tiefer Palpation leichte Druckempfindlichkeit. Röntgenkontrasteinlauf spricht für vermehrte Neigung zu Spasmen, pathologische Veränderungen nicht erkennbar. Bilirubin direkt verzögert Hauch positiv, quantitativ = 0,75 mg % = 1,5 E. Blutbild: Hb 110, Ery 6 220 000, Leuko 9 900: Stab 7, Segm 66, Eos 1, Baso 1, Mono 9, Lympho 16.

Fall 21: Greta U., 24 Jahre alt. Diagnose: Magen- und Darmkatarrh. Seit gestern starke Leibschmerzen, besonders in der rechten Seite. Dünne, schleimige Stühle, mit Blut vermischt. Befund: Guter E. Z. Schleimhäute gut durchblutet. Zunge feucht. S. R. 15,35,99 mm. Blutbild: Hb 92, Ery 5 560 000, Leuko 7 450, davon Stab 4, Segm 63, Eos 2, Mono 8, Lympho 23. Stuhl breiig, Benz. , Rektoskopie o. B. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 6, Ges. Acid. 16, auf Coffein 38, Ges. Acid. 50. Benz. -.

Fall 22: Karl R., 61 Jahre alt. Diagnose: Diabetes mellitus, Hypertonie. 1899 bei militärischer Untersuchung Herzfehler festgestellt. Er ist voll arbeitsfähig gewesen. Verschlechterung des Herzens durch Unruhe, Stiche in der linken Seite und Atemnot. Jetzt vor 3 Wochen Darmkatarrh. Seit 14 Tagen leichte Zahnfleischblutungen, Flimmern vor den Augen. In 5 Wochen 15 kg an Gewicht abgenommen. Befund: Guter E. Z., pyknischer Habitus, Haut, Schleimhäute gut durchblutet. Zunge belegt, feucht. Etwas vergrößerte Schilddrüse. Cor: Mr = 4 cm, Ml = 9,5 cm, verbreitertes Aortenband. Ueber der Spitze gießendes Geräusch in der Systole. R. R. 225/105, Puls 68, etwas unregelmäßig. S. R. 23,63 mm. Urin: E , Z 0,8 %, Ub und Ug positiv, Acetessigsäure Spur, im Sed. vereinzelt Leuko. Blutzucker 269 mg %. Blutbild: Hb 94, Ery 6 210 000, Leuko 7 650, davon Stab 5, Segm 49, Eos 1, Baso 1, Mono 4, Lympho 40. Therapie: Diät, Insulin, Aderlaß, CO_2-Bäder.

Fall 23: Gustav W., 68 Jahre alt. Diagnose: Diabetes, Polyglobulie. Seit 4 Jahren Zucker, seitdem Diät gelebt. Zucker gewöhnlich um 2 %, manchmal auch Eiweiß. Winter 35 36

ließ er auf Rat des Arztes Diät weg, weil er einige Male zuckerfrei war. Hinterher keine ausgesprochene Verschlechterung im Befinden. Am 2. 5. plötzliche Mattigkeit, Durstgefühl, Erkältung mit Fieber, Zucker 5 %. In der ganzen Zeit bis zur Aufnahme im Mai 36 keine Veränderung. Befund: Starkes Fettpolster. Gesicht bläulich-rote Farbe, Zunge feucht, stark belegt. Lungen, Cor o. B. R. R. 180/90, Puls 78. Bauch zeigt starkes Fettpolster. Leber, Milz nicht vergrößert. Varicen. S. R. 31,49,173 mm. 13. 5. Zucker 2,8 %, Blutzucker 275 mg %, Rest-N 28 mg %. 13. 5. Blutbild: Hb 102, Ery 6 360 000, Leuko 10 000, davon Stab 6, Segm 74, Baso 3, Mono 6, Lympho 11.

Fall 24: Gustav Sch., 47 Jahre alt. Diagnose: Diabetes mellitus. Seit drei Wochen Zucker. Schwindelanfälle, starkes Durstgefühl, starke Müdigkeit. Befund: Größe 1,73 m, Gewicht 90,5 kg, kräftig, muskulös. Geringe Cyanose der Haut und Schleimhäute, keine Oedeme, Pupillen beiderseits ein wenig entrundet. Zunge feucht. Lungen, Cor o. B. R. R. 155/70. S. R. 7,21,52 mm. Urin vom 9. 1. 36: E —, Z 5,9 %, Aceton und Acetessigsäure positiv. Bilirubin direkt negativ, quantitativ = 0,5 mg % = 1,0 E. Cholesterin = 496 mg %, Xanthoprotein = 17, Rest-N 25. Blutbild vom 9. 1.: Hb 112, Ery 6 260 000, Leuko 6 800, davon Stab 4, Segm 68, Eos 1, Mono 4, Lympho 23.

Fall 25: Paul F., 75 Jahre alt. Diagnose: Paravertebraler Tumor (Struma? Neurinom?). Patient lag bereits März 34 wegen Atemnot und Magenbeschwerden in der Klinik. Substernale Struma, Verdacht auf Bronchial-Ca. Es bestand keine Polyglobulie. Dezember 34 kommt er wegen zunehmender Atemnot wieder in die Klinik. Patient klagt über Brustschmerzen beim Husten, Magendrücken. Befund: Aussehen gegenüber letztem Mal gebessert. Atmung ruhiger, weniger heftiger Husten. Leicht sterkoröses Geräusch, Atmung unter Zuhilfenahme der Halsmuskeln, untere Thoraxapertur eleviert. Lungenemphysem, weiches, leises kaum hörbares Atmen, in den unteren Partien Rasseln, Grenzen gering verschieblich, Leber, Milz nicht vergrößert. Röntgen ergibt Verdrängung und Kompression der Trachea. Retrosternale Struma? Tumor des oberen Mediastinums? Cor nach links etwas verbreitert und nach links verlagert. Tiefstehende, helle Lungenfelder. Blutbild: Hb 100, Ery 6 040 000, Leuko 5 750, davon Stab 3, Segm 59, Eos 2, Mono 6, Lympho 30. Therapie Röntgen. R. R. 145/80.

Fall 26: Ursula P., 2 Jahre alt. Diagnose: Schwere Diphtherie. Halsschmerzen, Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel, Schluckbeschwerden. Befund: Guter E. Z., Drüsenschwellungen an beiden Kieferwinkeln, kleinhaselnußgroß, schmerzhaft. Zunge feucht, starker weißlich-gelblicher Belag. Tonsillen vergrößert, weißliche dicke Belege, Belag reicht bis über die Gaumenbögen. Uvula gerötet, Puls hoch, beschleunigt, 120 Schläge. Kind erbricht viel von der Flüssigkeit, die es zu sich nimmt. Blutbild: Hb 83, Ery 5 520 000, Leuko 25 000.

Fall 27: Willi B., 22 Jahre alt. Diagnose: Plaut-Vincentsche Angina. Seit 15. 12. starke Schluckbeschwerden und Halsschmerzen. Temperatur erhöht. Heftiger Schnupfen, am Unterkiefer beiderseits Drüsenschwellungen. Starker Durst, starkes Schwitzen. Befund: Guter E. Z., keine Cyanose. Zunge etwas belegt, feucht. Rachen gerötet, Tonsillen stark vergrößert, hypertrophisch. An beiden Unterkieferwinkeln einzelne vergrößerte und druckempfindliche Drüsen. Temperatur 38,5°. 23. 12. Blutbild: Hb 102, Ery 6 050 000, Leuko 11 400, davon Stab 11, Segm 21, Mono 6, Lympho 62.

Fall 28: Fritz Sch., 20 Jahre alt. Diagnose: Typhus abdominalis. Seit 12. d. Mts. fühlt sich Patient krank. Hitzegefühl, Blutandrang zum Kopf, seit 15. 11. Fieber bis 40°. Starkes Schwitzen. Appetit gut, kein Erbrechen. Stuhl, Wasserlassen o. B., keine Benommenheit, am 19. 11. Typhusverdacht, eingewiesen. Befund: Haut, Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, Zunge feucht, stark belegt, starke Vergrößerung der linken Tonsille. Lungen, Cor o. B. R. R. 120 80, Leber nicht vergrößert, unterer Milzpol deutlich tastbar, etwa 1,5 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Ty-Bazillen im Stuhl nachgewiesen. Widal-Typhus 1 : 100. Blutbild 19. 11: Hb 100, Ery 6 070 000, Leuko 7 050, davon Stab 23, Segm 44, Mono 5, Lympho 28. 22. 11. Hb 101, Ery 6 380 000, Leuko 4 900. Keine Durchfälle, Temperatur zwischen 38 und 39°.

Fall 29: Karl T., 41 Jahre alt. Diagnose: Hyperacidität. Schlaffe Lähmung der rechten Hand. Beschwerden von Seiten des Magens im Sinne eines Ulcus ventriculi. Kein Erbrechen, keine Haematemesis oder Teerstühle. Befund: Lungen, Cor o. B. R. R. 135/65. S. R. 11,23,59 mm. Röntgen kein Anhalt für Ulcus. Stuhl o. B. Fraktionierte Magenausheberung: nüchtern fr. HCl 6, Ges. Acid. 30, auf Coffein fr. HCl 54, Ges. Acid. 72. Benz. positiv. Blutbild: Hb 101, Ery 6 000 000, Leuko 4 200, davon Stab 6, Segm 56, Mono 10, Lympho 28.

Fall 30: Fritz R., 38 Jahre alt. Diagnose: Funktionelle Magenbeschwerden. Als Schuljunge oft Magendrücken, dabei meist vermehrter Speichelfluß. Seit einigen Jahren Drücken in der Magengegend stärker, besonders im letzten Sommer, als er nicht Diät lebte. Magendrücken besonders nach schweren Speisen. Nie Erbrechen, kein saures Aufstoßen. Normaler Stuhlgang. Befund: Lungen, Cor o. B. R. R. 120/50. S. R. 7,14,49 mm. Stuhl: Benz. und Guaj. negativ. Fraktionierte Magenausheberung: Nüchtern fr. HCl 24, Ges. Acid. 40, auf Coffein fr. HCl 50, Ges. Acid. 62. Benz. Spur. Röntgen: keinen Anhalt für Ulcus. Blutbild: Hb 107, Ery 6450000, Leuko 5800, davon Stab 7, Segm 54, Eos 5, Mono 8, Lympho 26.

Fall 31: Gertrud Sch., 33 Jahre alt. Diagnose: Z. B. Nervenstatus, posttraumatisch. Hyperacidität. Mit 18 Jahren doppelseitige Pleuritis. 1933 Autounfall mit Commotio. Mai 1935 Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen. Jetzt Uebelkeit, Kopfschmerzen, Brechneigung, Schmerzen in der Herzgegend. Befund: Adipositas. Lungen, Cor o. B. R. R. 130/95. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 36, Ges. Acid. 62, auf Coffein fr. HCl 44, Ges. Acid. 68. Benz. —. Grundumsatz = + 11 %. Röntgen: Etwas flache sella Verdickung des Dorsum sellae turcicae mit unregelmäßigen, wabigen Aufhellungen. Verdacht auf Fraktur. Magen: kein sicherer Anhalt für Ulcus duodeni. Mäßige Bulbusdeformierung. Blutbild: Hb 82, Ery 5640000, Leuko 5900, davon Stab 7, Segm 53, Eos 2, Baso 2, Mono 2, Lympho 32.

Fall 32: Frl. W., 36 Jahre alt. Diagnose: Funktionelle Schluck- und Magenschmerzen. Seit drei Jahren, nach einer Curettage, zeitweise auftretende Schmerzen im linken Oberbauch, unabhängig vom Essen. Seit Weihnachten 34 nach einer Grippe Halsschmerzen. Jetzt Druckgefühl im Hals, besonders nach dem Essen, Gefühl als ob sich im Halse etwas zusammenkrampft. Befund: Dürftiger E. Z. Hautbleich, Schleimhäute ausreichend durchblutet. R. R. 110/60. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 6, Ges. Acid. 28, auf Coffein fr. HCl 60, Ges. Acid. 72. Benz. — . Röntgen: Kein Anhalt für Ulcus oder Gastritis. Grund-Umsatz unter 27 %. Blutbild: Hb 86, Ery 5570000, Leuko 9500.

Fall 33: Elise St., 37 Jahre alt. Diagnose: Hyperacidität. 1935 fünf Tage lang wegen Magenbeschwerden in stationärer Behandlung. Jetzt kein Appetit, Geringe Schmerzen im Oberbauch, Stuhl meist obstipiert. Befund: Guter E. Z. Haut, Schleimhäute außerordentlich stark durchblutet. Zunge belegt.

R. R. 125/75. Röntgen: Kein Anhalt für Ulcus oder Gastritis. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 34, Ges. Acid. 54, auf Coffein fr. HCl 50, Ges. Acid. 62. Benz. . Blutbild: Hb 100, Ery 5 500 000, Leuko 6 400.

Fall 34: Frau N., 54 Jahre alt. Vor vier Jahren hatte sie vorübergehend Magenbeschwerden mit Erbrechen. Jetzt Schmerzen heftigeren Grades in der linken Seite, die bis zur linken Brust hinaufgehen. Befund: Guter E. Z. Mund, Rachenschleimhäute blaurot verfärbt. Zunge dunkelrot. R. R. 140/95. Die Leber ist etwas vergrößert, scharfrandig, derb, schmerzempfindlich. Druckempfindlichkeit der ganzen linken Seite. Röntgen: Penetrierendes Ulcus an der kleinen Curvatur des Magens. Benzidin im Stuhl positiv. Blutbild: Hb 100, Ery 7 350 000. HCl-Werte erhöht. Exitus letalis kurze Zeit nach der Entlassung.

Fall 35: Eitel Th., 21 Jahre alt. Diagnose: Cholecystitis. Vor einem Jahr Cholecystitis. Jetzt bis vor drei Tagen völlig gesund. Plötzlich Leibschmerzen, rechts stärker als links, unterhalb der Rippenbögen. Stuhl immer normal, weder besonders dunkel oder hell. Gestern Erbrechen, seitdem auch gewisse Benommenheit. Befund: Guter E. Z. Gesicht erscheint gedunsen, sonst keine eigentlichen Oedeme. Geringer Exophtalmus. Schilddrüse nicht vergrößert. Thorax breit, etwas emphysematös. Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich, keine R. G. Cor o. B. R. R. 135 70. S. R. 4,8,25 mm. Abdomen aufgetrieben, Ascitis nicht nachweisbar. Deutlicher Meteorismus, diffuse Druckempfindlichkeit des Leibes. Deutlicher Druckschmerz unterhalb der Rippenbögen, besonders rechts. Resistenzen nicht fühlbar. Blutbild: Hb 110, Ery 6 240 000, Leuko 20 700. Links-Verschiebung. Patient wird wegen einer eventuellen Perforation in die Chirurgische Klinik verlegt.

Fall 36: Franz T., 44 Jahre alt. Diagnose: Nierenstein? Kein pathologischer Befund. Vor 18 Monaten plötzlich krampfartige Schmerzen in der rechten Seite, die nach der Blasengegend bis ins Scrotum ausstrahlten. Kein Erbrechen, keine Haematurie. Zwei Stunden nach einer Morphium-Injektion war Anfall abgeklungen. Vor vier Monaten wiederholte sich derselbe Anfall mit etwas geringerer Intensität. Seit dieser Zeit gelegentlich auftretendes wühlendes Gefühl in der rechten Lendengegend. Besondere Schmerzen treten nie auf. Befund: Ueberschüssiges Fettpolster. Hyperaemisch durchblutetes Gesicht, leicht cyanotischer Beiton. Starker

Foetor ex ore. Lungen o. B. Cor: Erster Ton etwas gespalten, P 2 etwas accentuiert. R. R. 150/65. S. R. 3,7 mm. Leber, Milz nicht vergrößert. Nierenleeraufnahme und Cystoskopie mit Ureterenkatherismus ergab keinen Anhalt für einen Stein. Blase zeigt geringe Vermehrung der Gefäßfüllung. Blutbild: Hb 109, Ery 6470000, Leuko 6400, davon Stab 6, Segm 50, Baso 1, Mono 1, Lympho 42.

Fall 37: Adolf F., 30 Jahre alt. Diagnose: Potatorium, Polyglobulie, Facialisschwäche. Gelegentlich Halsentzündungen. Seit 24. Lebensjahr starker Alkoholabusus. Rauchen wenig. Seit Weihnachten 34 kann er seiner Arbeit nicht mehr nachgehen. Seit Mitte März heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Seitdem auch Versagen des Gedächtnisses. Sprechen ist schwieriger geworden. Einweisung April 35. Befund: Gesicht lebhaft gerötet. Schleimhäute gut durchblutet. Psychisch benommen. Verständigung fällt schwer, Pupillen reagieren sehr träge. Rechter Facialis beim Spitzen des Mundes etwas schwächer innerviert als der linke. Keine Schluckstörungen, Nachsprechen schwieriger Worte stolpernd, verschwommen. R. R. 175/135. Reflexe an der unteren Extremität lebhaft gesteigert, keine pathologischen Reflexe. Kniehackenversuch etwas unsicher, Sensibilität intakt. S. R. 4,8,83 mm. Lumbalpunktion: 18—19 cm, klar, Nonne Spur, Pandy positiv. 12/3 Zellen im cmm. Segm 75, Lympho 25. WaR —, Goldsol —. Urin: E schwach positiv, Sed. einz. Leuko, einz. Hyaline-Zylinder. Rest-N 26 mg %, Harnsäure 6,5 mg %, Xanthoprotein 18. Blutbild: Hb 110, Ery 5840000, Leuko 5650.

Fall 38: Oskar J., 41 Jahre alt. Diagnose: Epileptiforme Anfälle unbekannter Genese. Familien-Anamnese o. B. Eigene Anamnese: Gedächtnis gut, Intelligenz völlig intakt. Seit Herbst letzten Jahres häufig Kopfschmerzen. Seine Frau will zweimal während der Nacht ganz kurz dauernde Zustände von Bewußtlosigkeit bei ihrem Mann bemerkt haben. Keine Sensationen, keine Bewegungseinschränkungen, keine Gefühlsstörungen. Am Aufnahmetag morgens starke Kopfschmerzen, $1\,^1/_2$ Stunden später fand ihn seine Frau mit hochrotem Kopf, Kopf auf der Tischplatte, in bewußtlosem Zustande auf. Befund: Haut, Schleimhäute gut durchblutet. Gesichtsfarbe auffallend rot. Pupillen reagieren träge auf L und C, Zunge etwas grau-weißlich belegt. Lungen, Cor o. B. R. R. 125/75. Augenhintergrund o. B., Gehirnnerven ebenfalls o. B., Motilität, Sensibilität normal, alle Reflexe gehörig auslösbar bis auf

rechten unteren Bauchdeckenreflex. Patient wird am 25. 4. 34 bewußtlos eingeliefert, Pupillen reagierten schwach, keine pathologischen Reflexe. Nach $^1/_2$ Stunde Erwachen. Müdigkeit, dumpfes Gefühl im Kopf, retrograde Amnesie, desorientiert. Nach $^1/_2$ Stunde abermalige Bewußtlosigkeit, schwere epileptiforme Anfälle bei gleichzeitigem Klein- und Weichwerden des Pulses. Starke Cyanose, röchelnde Atmung. Arzt sieht nur noch einen linksseitigen klonisch-tonischen Extremitätenkrampf. Nach Angabe der Anwesenden vorher Krampf im ganzen Körper. Pupillen reagieren zuerst nicht, Erwachen nach einer Stunde. 25. 4.: Blutbild: Hb 86, Ery 6 190 000, Leuko 10000. 26. 4.: S. R. 21,46,99 mm. Wohlbefinden. Liquorbefund vom 27. 4.: Druck normal, Zellzahl nicht vermehrt. Pandy Spur. Urin: Im Sed. einz. Leuko und mehrere Ery, kolloidal entmischte Harnsäure. 1. 5.: Auftreten von Nackenschmerzen, sonst Befinden gut. Blutbild vom 2. 5.: Hb 91, Ery 5 800 000, Leuko 9 600.

Fall 39: Hella K., 46 Jahre alt. Diagnose: Frühjahrstetanie. Seit 1. 4. 34 plötzlich Schwindelanfälle. 5. 4. plötzlich Kollaps, heftige Kopfschmerzen, den ganzen Nachmittag über starkes Erbrechen. Bei Aufnahme am 6. 4. relatives Wohlbefinden. Befund: Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des Kopfes. Lungen, Cor o. B. R. R. 115/85. Normale, lebhafte Reflexe. Rotatorischer Nystagmus nach rechts. Chwosteksches Phänomen positiv, Trousseau - . Galvanische Untersuchung ergibt keine gesteigerte Erregbarkeit. Calziumspiegel 14 mg %. Chronaxiebestimmung: Reobase normal, oder liegt darunter, Chronaxie durchgängig erhöht, z. T. nicht unerheblich. Ergebnis spricht für Tetanie. Blutbild: Hb 93, Ery 5 660 000, Leuko 7 850. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 24, Ges. Acid. 48, auf Coffein fr. HCl 30, Ges. Acid. 50. Benz. Spur.

Fall 40: Charlotte Qu., 26 Jahre alt. Diagnose: Simmondssche Kachexie? Seit 1926 Krankheitsperioden. Starke Gewichtsabnahme mit allgemeinem Körperverfall, Appetitmangel, Uebelkeitsgefühl, Druck im Oberbauch, Sistieren der Mensis. 1932 wegen Gallenleidens behandelt. Winter 34 bei einer Skitour Herzklopfen, Atemnot. Einlieferung November 35. Befund: Kleine gracile Patientin. Hochgradig reduzierter E. Z., Gewicht nackt 34,9 kg. Keine vermehrte Pigmentierung. Haut, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Lungen, Cor o. B. R. R. 100 65. S. R. 25,35 mm. WaR -, Grundumsatz = 8 %. Röntgen: Sella etwas abgeflachter Sattel, sonst o. B., normale Magensäurewerte, Blutzucker 83 mg %,

Cholesterin 230 mg %, Gesamteiweiß 8,04 %. Traubenzuckerbelastung: keine wesentliche Abweichung von der Norm. Kein Harnzucker. Nochmalige Grundumsatzbestimmung = — 1,4 %. Menstruationsstörungen. Chronische Cystitis mit Fibrinbelag. Magen-Darmpassage: Ulcus duodeni? Blutbild: Hb 90, Ery 5 330 000, Leuko 11 200, davon Jugendl. 1, Stab 16, Segm 46, Mono 17, Lympho 19, großer Lympho 1.

Fall 41: Edmund L., 19 Jahre alt. Diagnose: Encephalitis epidemica. Am 19. d. Mts. Kopfschmerzen, bald Druckgefühl im Kopf, Appetitlosigkeit, Krankheitsgefühl. Enorme Müdigkeit und Schlafbedürfnis. Sonnabend frühzeitig zu Bett, weiß nicht wie er am Sonntag in die Klinik gekommen ist. Befund: Guter E. Z. Keine Dyspnoe, auffallende Steifigkeit. Hirnnerven o. B. Augen o. B. Lungen, Cor o. B. R. R. 105/85. Puls 60. Bauchdeckenreflexe nicht sicher auslösbar, sonst Reflexe o. B. Anfangs benommen. Kreuz- und Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Druck normal, Nonne Spur, Pandy negativ, 9/3 Zellen. Zuckerbestimmung im Liquor 19 mg %. Mehrere Tage lang fast dauernd geschlafen. Blutbild: Hb 104, Ery 5 780 000, Leuko 5 800, davon Stab 20, Segm 32, Eos 4, Baso 1, Mono 15, Lympho 28.

Fall 42: Heinz L., 22 Jahre alt. Diagnose: Blasentumor (Paraffinfremdkörper). Seit einer Woche Schmerzen im Rücken links wie rechts, die nach oben ausstrahlen. Seit 3 –4 Tagen Fieber bis 38°, sowie roter Urin. Befund: Haut, Schleimhäute gut durchblutet, Lunge, Cor o. B. R. R. 140/90. S. R. 25,50,82 mm. Blutbild vom 25. 7.: Hb 103, Ery 6 120 000, Leuko 7 950, davon Stab 13, Segm 52, Eos 1, Mono 7, Lympho 27. Rest-N 24 mg %. Bilirubin im Blut direkt negativ, indirekt quantitativ unter 0,5 mg %. Urin fleischwasserfarben, alkalisch. E positiv, Z –, Ub positiv, Ug , Sed. massenhaft Ery, einz. Leuko, Plattenepithelien. Urin in den nächsten Tagen stark bluthaltig. Cystoskopie daher nicht möglich. Blutbild vom 30. 7.: Hb 103, Ery 5 870 000, Leuko 7 200. 2. 8. Hb 100, Ery 5 260 000. 9. 8. Cystoskopie ergibt an der Vorderwand einen hühnerei- bis pflaumengroßen Körper von kalkweißer Farbe, zackig begrenzt, rund, der mit dem Pulsschlag pulsiert. Operation ergibt Paraffinfremdkörper.

Fall 43: Waltraut C., 3 Jahre alt. Diagnose: Nebennierentumor? Eltern sind gesund. Erstes Kind, normale Geburt, bis Ende des ersten Lebensjahres Ernährung an der Brust. Mit ½ Jahr Sitzen, war bereits etwas dick. Mit einem Jahr versuchte es zu stehen, nahm zusehends an

Gewicht zu, verlernte Stehen, gelaufen hat es nie. Keine Infektionskrankheiten. Ißt und trinkt reichlich. Im Herbst vorigen Jahres konnte es schlecht sitzen, Arzt verordnete Kalk. Seit zweitem Lebensjahr spricht es etwas. Mit einem Jahr traten Pubes auf, die in letzter Zeit wieder etwas zurückgegangen sind. Befund: 78 cm lang, 26,3 kg schwer. Hypertrichosis am Rücken. Gesicht gerötet, Gesichtsausdruck eines Erwachsenen. Keine Struma, Kinn starke Fettfalte, starke Fettansammlung an den Brüsten. Brustdrüse deutlich vergrößert. Lungen pueriles Atmen. Tachycardie. Bauch außerordentlich dick, deutliche Behaarung des mons veneris. Keine Achselhaare. R. R. nicht meßbar. S. R. 16,50,80 mm. Blutbild vom 26. 6.: Hb 100, Ery 6 350 000, leichte tox. Granulation, geringe Polychromasie, Leuko 13150, davon Jugendl. 3, Stab 4, Segm 56, Eos 3, Mono 2, Lympho 32. 3. 7. Hb 92, Ery 5 200000 geringe Polychromasie, Leuko 16200. 10.7. Hb 97, Ery 5 670000, Leuko 18 100. Röntgen: Sella normal. Blutzucker 119 mg %. Traubenzuckerbelastung mit 50 g per os am 29. 6.: Ansteigen des Blutzuckers auf 259 mg %, Absinken zur Norm nach drei Stunden. Intravenöse Pyelographie gelingt nicht. Urin: E Hauch, Sed. reichlich Ery, kaum Leuko. Röntgen-Nierenleeraufnahme: linker Schatten größer als der rechte, deutliche Kerbung des Randes. Operation wird vorgeschlagen, da Annahme eines Nebennierentumors, wird jedoch abgelehnt, deshalb zunächst Röntgenbestrahlungen der Hypophyse, da differentialdiagnostisch Cushingsche Krankheit in Frage kommt. Erste Bestrahlung am 6. 7. Leukocytose und Linksverschiebung gehen zurück.

Fall 44: Oskar Z., 30 Jahre alt. Diagnose: Haemolytischer Ikterus. Status nach Splenektomie und Cholecystektomie. Juli 34 Unfall. Starke Quetschung der Brust. In der Chirurgischen Klinik wurde wegen einer Gelbsucht (haemolytischer Ikterus) die Milz herausgenommen. Nach einem Jahr zweite Operation wegen Darmverschlingung. Jetzt bei leichter Arbeit krampfartige Schmerzen rechts. Kann nicht länger als fünf Minuten arbeiten, Stuhl neigt zu Durchfällen. Saures Aufstoßen, nach Anstrengungen schwellen Füße und Schienbeine, so daß Dellen eindrückbar sind. Befund: Guter E. Z. Gute Durchblutung. Lungen, Cor o. B. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 12, Ges. Acid. 30, auf Coffein fr. HCl 56, Ges. Acid. 70, Benz. . Bilirubin im Blut direkt positiv, quantitativ = 1,61 mg % = 3,22 E. Cholesterin = 123 mg %. Beginnende Haemolyse bei 0,48, eventuell bei 0,51 %, voll-

kommene Haemolyse bei 0,36 %. Blutbild: Hb 106, Ery 5 740 000, Leuko: Stab 7, Segm 28, Eos 1, Baso 2, Mono 11, Lympho 51.

Fall 45: Karl F., 32 Jahre alt. Diagnose: Hypoglykaemie. Beginnender Addison? Seit ¾ Jahr krank. Völlegefühl, Schwindel, leichtes Aufstoßen nach vielem und fettem Essen. Patient klagt über Schmerzen und Zucken auch während des Schlafes. Schwächezustände mit Blutzuckersenkung. Befund: Cor, Lungen o. B. R. R. 140 90. Leber, Milz o. B. Reflexe lebhaft, Fußklonus beiderseits. S. R. 1,2,32 mm. Traubenzuckerbelastung von 50 g: nüchtern 86 mg %, nach 20 Min. 127 mg %, nach 90 Min. 110 mg %, nach 180 Min. 74 mg %, Harnzucker negativ. Nach 10 Einheiten Insulinbelastung: nüchtern 97 mg %, nach 30 Min. 119 mg %, nach 120 Min. 92 mg %, nach 180 Min. 90 mg %. Nach 20 Einheiten Insulin-Belastung: nüchtern 87 mg %, nach 60 Min. 47 mg %, nach 120 Min. 54 mg %, nach 180 Min. 63 mg %. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 40, Ges. Acid. 74, auf Coffein fr. HCl 64, Ges. Acid. 74. Benz. – . 4. 1. Blutzucker = 79 mg %, 29. 1. 95 mg %. Tiefstand der Blutzuckerwerte noch nach zwei Stunden bei Insulinbelastung spricht für eine gewisse Neigung zu Hypoglykaemien. Sonst entsprachen Blutzuckerwerte der Norm. Vom 15. 1. 1. 2. täglich Cortin. Prüfung der Pankreasfunktion auf Lipase, Diastase und Trypsin ergab normale Werte. Blutbilder vom 3. 1.: Hb 108, Ery 6 360 000, Leuko 5 850, davon Stab 2, Segm 53, Eos 1, Mono 6, Lympho 38. 6. 1.: Hb 105, Ery 6 060 000, Leuko 5 900. Grundumsatz = + 3,1 %.

Fall 46: Leo W., 35 Jahre alt. Diagnose: Renaler Diabetes. November 30 ist Diabetes festgestellt worden. Seit November 34 ist Patient wegen Schwächegefühl, Herzklopfen in Behandlung. Erneut 2,5 % Harnzucker festgestellt, daneben Aceton. Befund: Guter E. Z. Lungen, Cor o. B. Blutzucker 86 mg %. Blutbild: Hb 106, Ery 6 060 000, Leuko 6 350. Bei Standardkost vollständig zuckerfrei. Harnsäure 4,3 mg %. Traubenzuckerbelastung 50 g per os: nüchtern 79 mg %, nach 40 Min. 161 mg %, nach 150 Min. 59 mg %, nach 180 Min. 66 mg %. Befund spricht für einen renalen Diabetes. R. R. 145/70.

Fall 47: Hanna B., 14 Jahre alt. Diagnose: Addison. In letzter Zeit Appetitlosigkeit. In der Nacht vom 8. 10. zum 9. 10. Erbrechen, danach Ohnmacht. Schwindel, Müdigkeit. Einlieferung in die Klinik. Befund: Für Alter normal entwickelt.

Geringe Pigmentierung im Bereich der Achselfalten. Keine Struma. Starke Bradycardie. Puls 48. R. R. 95/45. Blutbilder vom 10. 10.: Hb 98, Ery 5 700 000, Leuko 6 650. 12. 10.: Hb 96, Ery 5 560 000. 20. 10.: Hb 85, Ery 5 010 000, Leuko 5 850. 5. 11.: Hb 85, Ery 4 890 000, Leuko 5 550. Röntgen: kein Anhalt für Nebennieren-Tbc. 13. 10.: Grundumsatz = -22,8 %. Adynamie. Fraktionierte Magenausheberung: nüchtern fr. HCl 15, Ges. Acid. 30, auf Coffein fr. HCl 62, Ges. Acid. 84. Benz. Spur. Vom 13. 10. bis 8. 11. 34 Pancortex. Gebessert entlassen.

Fall 48: Hans G., 22 Jahre alt. Diagnose: Tetanie. Vor acht Tagen erkältet. Temperatur bis 38°, Schüttelfrost. Erbrechen, Würgreiz sobald Speisen das Zäpfchen berührten. Seitdem keine Speisen, sondern nur getrunken. Auch dies stets erbrochen. Kribbeln in den Zehen und Fingerspitzen. Schließlich krampfartiger Zustand an den Händen. Unruhe, Angstgefühl, Paraesthesien. Befund: Zunge weiß, belegt, trocken. Chwostek positiv links mehr als rechts. Bilirubin direkt stark positiv, indirekt quantitativ 4,1 mg %. Calciumspiegel 11,2 mg %. Blutbild: Hb 100, Ery 5 720 000, Leuko 5 800. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 6, Ges. Acid. 26, auf Coffein fr. HCl 38, Ges. Acid. 56. Benz. —. Es tritt Ikterus mit Bradycardie auf.

Fall 49: Kurt B., 40 Jahre alt. Diagnose: Lähmungserscheinungen nach Lues und Neo-S-Kur. Frühere venerische Infektionen werden negiert. Anfang Oktober 35 luische Infektion. Nach sechs Wochen Wundsein am Penis, nach 12 Wochen WaR positiv. Januar bis März 36 Bismogenol-Neo-S-Kur. Vor sechs Wochen eine etwa drei Stunden dauernde plötzliche auftretende Schwere im rechten Bein und Arm. Vor acht Tagen plötzliche Lähmung der rechten Gesichtshälfte, Erschwerung der Sprache, nach einigen Stunden vorübergehend. Seit Mitte Juni 2. Bismogenol-Neo-S-Kur, Patient ist bei der 7. Spritze angelangt. Am 27. 7. morgens nach Defäkation langsam beginnendes Schweregefühl in der linken Seite, Brechreiz, dann hochgradiges Erbrechen. Ungeschickte Bewegungen mit der linken Körperhälfte. Im Laufe des Nachmittags zunehmende Ermüdungserscheinungen in der linken Seite. Gegen Nachmittag Erschwerung der Sprache sowie Unfähigkeit zu schlucken, gleichzeitig Doppeltsehen. Stuhl, Urin konnten gehalten werden. Kein Bewußtseinsverlust. Befund: Farbe blaß. Lungen, Cor o. B. R. R. 130 85. Puls 106. Pupillen reagieren auf L. und C., rund, mittelweit.

Linksseitige Oculomotoriuslähmung mit geringgradiger Ptose, linker Abducens scheint auch betroffen, Facialis rechts im Mund- und Nasengebiet funktionsuntüchtig, rechtsseitige Gaumensegellähmung. Mundschleimhaut hochgradig ausgetrocknet, beim Versuch der Flüssigkeitsaufnahme gelingt das Schlucken nicht. Linke Seite bleibt beim Atmen etwas zurück. Biceps- und Triceps-Reflexe links nicht auslösbar, Achilles- und Patellar-Reflex links lebhaft gesteigert, Bauchdeckenreflexe fehlen rechts oben und links unten. Blutbild: Hb 106, Ery 6 000 000, Leuko 11 500. Therapie: Jodkali-Schmierkur. Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck nicht erhöht, 121/3 Zellen, Nonne Opaleszenz, Pandy schwach positiv, Zellen Lympho. WaR im Blut –, Serogische Reaktionen . Goldsolreaktion zeigt Paralysekurve. Röntgen: Große stark geschwungene Aorta (alte Lues?). Beim Schlucken nur noch geringe Beschwerden. Blutbild nach Rückgang der Erscheinungen: Hb 88, Ery 4 830 000.

Fall 50: 43jähriger Patient. Diagnose: Rezidivierende intracranielle Blutung. Patient in bewußtlosem Zustand eingeliefert, geringe klonische Zitterbewegungen der Extremitäten, links stärker als rechts. Allgemeine Reflexsteigerung und doppelseitiger Babinski. Gelbfärbung des Lumbalpunktats sprach für intracranielle Blutung. Nach 24 Stunden erwachte der Patient, war für $2^1/_2$ Tage psychisch frei und ohne krankhafte neurologische Symptome. Dann verfiel er erneut in Bewußtlosigkeit, wie bei der Aufnahme und starb nach weiteren zwei Tagen im Coma. Die Sektion ergab über der rechten Hemisphäre eine große subdurale frische Blutung und außerdem Zeichen einer älteren Blutung. Die Bewußtseinsstörungen zu Beginn und am Ende der Erkrankung gingen mit Vermehrungen der Ery bis auf 6 730 000 einher, ebenso erhebliche Leukocytose, in der anfallsfreien Phase Rückkehr zu normalen Werten. (Hoff: Verh. Dtsch. Ges. für Inn. Med. 1933 Seite 124.)

Fall 51: Wilhelm G., 45 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie. Restzustand nach linksseitiger Hemiplegie. Pb-Vergiftung? Patient kommt angeblich wegen einer Bleivergiftung in die Klinik, von Beruf Buchdrucker. Am 19.1.36 konnte er das rechte Bein nicht heben. Am 3. 3. plötzlich krampfartiges Wühlen im Magen, linke Gesichtshälfte schief verzogen, linkes Bein war angezogen, ihm war sehr heiß. Im linken Arm totes Gefühl, fast völlig bewegungslos, Anfall dauerte zehn Minuten, Gesicht und Arm blieb etwas zurück.

Bis Mittag vier derartige Anfälle. Befund: Gesicht, Lippen cyanotisch, weiblicher Behaarungstyp. Schilddrüse normal, linke Gesichtshälfte etwas verzogen, links gesteigerte Reflexe, Babinski positiv. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl –, Ges. Acid. 12, nach Coffein fr. HCl 44, Ges. Acid. 72. Benz. positiv. S. R. 1,2,5 mm. Blutbild vom 12. 3. 36: Hb 120, Ery 7 270 000, Vital 53 $^{0}/_{00}$, tox. Granulation, Leuko 17 250. Polychromasie gering, basophile Tüpfelung sehr gering. Weißes Blutbild starke Linksverschiebung. Vom 16. 3. 31. 3. Absaugen von Magensaft. 27. 3.: Hb 126, Ery 6 480 000. 30. 3.: Hb 126, Ery 7 150 000. 3. 4.: Hb 135, Ery 7 270 000, Leuko 17 200. Da Magensaftentzug erfolglos, Röntgenbestrahlungen vom 1. 4.—25. 4., im ganzen 19 Bestrahlungen. Am 7. 4. Aderlaß von 260 ccm. 27. 4.: Lähmungserscheinungen sind restlos zurückgegangen. 24. 4.: Hb 122, Ery 6 570 000, Leuko 12 650. 27. 4.: Hb 118, Ery 6 540 000, Leuko 9 700. Leber, Milz nicht vergrößert. Zu Beginn R. R. 150/100, am Ende der Behandlung 140 90. Am 28. 4. gebessert entlassen. Zur Nachkontrolle hereinbestellt. In der Zwischenzeit hat sich G. wohlgefühlt, war voll arbeitsfähig. Befund: Gesunde Farbe. R. R. 150/100. Leber, Milz o. B. S. R. 9,17,44 mm. 23. 6.: Hb 103, Ery 5 930 000, Leuko 12 700, Linksverschiebung.

Fall 52: Hans L., 58 Jahre alt. Diagnose: Polyglobulie, Osler-Vaquez. Seit Frühjahr 33 heftige Kopfschmerzen. Atemnot nach Anstrengungen. Es wurden zuviel Blutkörperchen festgestellt, Kur in einem Höhenkurort. Bis Mai 35 Wohlbefinden, von da ab wieder heftige Atemnot. Kur in Mittenwalde ohne Erfolg, kommt am 26. 6. 35 in die Klinik. Befund: Atemexcursionen angestrengt hebend, starke Dyspnoe, Atmen vesiculär. R. R. 180 110, gelegentlich Extrasystolen. Milz ca. 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Ueber Abdomen verstreut herpetiformer Ausschlag. S. R. 1,2,22 mm. Blutbild vom 25. 6.: Hb 125, Ery 6 530 000, Leuko 13 500, Linksverschiebung. Vom 27. 6. 9. 7. Röntgenbestrahlungen. Am 26. 6. Aderlaß von 550 ccm. 29. 6.: Hb 118, Ery 7 110 000, Leuko 11 100. 8. 7.: Hb 107, Ery 6 000 000, Leuko 12 350. 4. 7.: Aderlaß von 325 ccm. Außer Röntgen Strophantin, Karell. R. R. 180/125. 10. 7. verläßt Patient auf eignen Wunsch die Klinik.

Fall 53: Hermann Sch., 59 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie, cerebrale Herderscheinungen. Seit acht Tagen, nach vorausgegangenem Schwindel, krank. Vor allem Sprach-

störungen, auch Essen ist erschwert gewesen. Krampfartige Erscheinungen in der Kaumusculatur. Früher starker Alkoholgenuß. Befund: Haut, Schleimhäute stark durchblutet, Cyanose. Unruhig, wirft sich im Bett hin und her, grimassiert viel. Bewegt ständig Arme und Beine, führt gewisse ruckartige Bewegungen aus, die Stereotypie erkennen lassen. Stockende, schwerfällige, verwaschene Sprache. Mundschleimhaut trocken, glasig, Rachenreflex nicht auslösbar. R. R. 160/85. Lungen, Cor o. B., Leber, Milz nicht vergrößert. Cholesterin 160 mg %, WaR -, Rest-N 44 mg %, Bilirubin direkt negativ, indirekt 1,12 mg %. Fraktionierte Ausheberung vom 3. 4. 35: nüchtern fr. HCl 50, Ges. Acid. 66, auf Coffein fr. HCl 84, Ges. Acid. 96. Benz. positiv. Vom 22. 3.: nüchtern fr. HCl 55, Ges. Acid. 72, auf Coffein fr. HCl 86, Ges. Acid. 92. Benz. - . Blutbild vom 7. 3.: Hb über 140, Ery 9 490 000, Leuko 18 750, davon Stab 14, Segm 59, Eos 1, Mono 3, Lympho 23. Aderlaß von 600 ccm. 13. 3. Lumbalpunktion: klar, Pandy Spur, Nonne —, 3 Zellen im ccm, Segm 55, Lympho 45. 8. 3.: Hb 140, Ery 8 640 000, Tromboc 166 800, Gerinnungszeit 16 Min., Blutungszeit 1 Min. Zur Beruhigung Luminal, Morphium, Adalin, Scopolamin. Ab 18. 3. Röntgenbestrahlungen, im ganzen 17 Bestrahlungen, letzte am 6. 4. 35. Am 4. 4. Aderlaß von 625 ccm, Wiederholung am 12. 4. Beginnende Haemolyse bei 0,48 %, vollkommene bei 0,33 %. 4. 4.: Ery 9810000. Choreatische Erscheinungen sind vermehrt. Magensaftentzug zuerst nicht möglich, da Sonde zu stark reizt, erst am 16. und 17. 4. und vom 23.—27. 4. Am 13. 4.: Hb 132, Ery 7 610 000. 18. 4.: Hb 130, Ery 7 080 000. 27. 4.: Hb 130, Ery 6 610 000. 2. 5.: Hb 124, Ery 6 220 000. Patient ist wesentlich ruhiger geworden, ganz leichte ausfahrende unmotivierte Bewegungen, Zuckungen fehlen. Milz nie recht palpabel. R. R. 120/45. 3. 5.: Gebessert entlassen. Patient kommt zur Nachkontrolle am 24. 5. in die Klinik. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl , Ges. Acid. 20, auf Coffein fr. HCl , Ges. Acid. 10, auf Histamin fr. HCl 46, Ges. Acid. 74. Benz. - . 25. 5.: Hb 120, Ery 6070000, Leuko 5550. Geringe Linksverschiebung. Abermals Röntgen vom 31. 5. 8. 6. und vom 12. 6.—15. 6. 35. Am 12. 6.: Hb 101, Ery 6 800 000, Leuko 6 500; am 20. 6.: Hb 85, Ery 5 050 000, Leuko 4 750. Linksverschiebung. Keine choreatischen Erscheinungen. Am 16. 6. entlassen.

Fall 54: Luise B., 36 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie. Seit zwei Jahren bemerkt Patientin zunehmende Rötung des

Gesichts. Gleichzeitig Kopfschmerzen, Schwindel, anfallsweise Herzklopfen. Draußen Aderlaß, Gesichtsröte ging etwas zurück, Herzklopfen hörte auf. Befund: Gesicht, Schleimhäute düsterrot, keine Oedeme, Pecten carinatum. Lunge, Cor o. B. R. R. 130/90. Milz überragt bei Inspiration etwas den Rippenbogen. Keine Senkung. Reflexe o. B. 16. 4. Hb 135, Ery 7 880 000, Leuko 9 200, davon Stab 11, Segm 59, Eos 2, Baso 2, Mono 5, Lympho 21. Vom 19. 4. 28. 4. Magensaftentzug, durchweg niedrige Säurewerte, fr. HCl stets negativ. 28. 4.: Hb über 140, Ery 8 700 000. 2. 5.: Hb 140, Ery 7 990 000. Da keine Besserung vom 30. 4. 22. 5. Röntgenbestrahlungen. 17. 4. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl , Ges. Acid. 12, auf Coffein fr. HCl 52, Ges. Acid. 64. Benz. positiv. Aderlässe am 8. 5. 300 ccm, am 14. 5. 325 ccm, am 17. 5. 165 ccm. 24. 5.: Hb 118, Ery 7 120 000. Magensaftentzug war ohne Erfolg, auch nach Coffeinanreicherung.

Fall 55: Hermann K., 58 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie, Hypertonie, Musculäre Herzinsuffizienz. 1913 Laugenfahrer bei der Zellulosefabrik, im folgenden Winter war er bei seiner Arbeit heißen Guttaperchadämpfen ausgesetzt. Bald Atembeschwerden. Seit Frühjahr 36 verstärkte sich seine übliche Gesichtsröte außerordentlich, Cyanose des Gesichts, der Lippen, der Hände, verstärkte Atemnot. Seit März starke Schwellung des Bauchs und der Beine, sehr starke Atemnot. K. konnte schließlich kaum die kleinsten Bewegungen ausführen. Befund: Sehr starkes Fettpolster, hochgradige Cyanose, Atmung beschleunigt, oberflächlich, asphyktisch angestrengt. Benommen, kann sich kaum bewegen. Stauungskatarrh der Lungen. Cor nach allen Seiten verbreitert. R. R. 160/120. Leber $1^1/_2$ handbreit unter dem Rippenbogen palpabel, Milz nicht zu tasten. Ascitis. Starke Oedeme bis zu den Knien. S. R. 1,4 mm. 4. 6.: Hb 122, Ery 6 760 000, Leuko 11 250, Linksverschiebung. Aderlaß von 480 ccm. 11. 6.: Hb 117, Ery 6 290 000. Vom 16. 6. 24. 6. Röntgenbestrahlungen. 18. 6.: Hb 125, Ery 7 410 000, Leuko 10 900. 19. 6.: Aderlaß von 600 ccm. 20. 6.: Hb 123, Ery 7 000 000, Leuko 10 100. Bilirubin direkt negativ, indirekt unter 0,5 mg $^0/_0$. E. K. G.: Rechtsüberwiegen, Vorhofshypertrophie, mäßige Anzeichen von Myocardschädigung. 23. 6.: Hb 110, Ery 7 190 000, Leuko 10 500. Zeichen der Herzinsuffizienz waren völlig geschwunden. Therapie außer Röntgen und Aderlässen, Strophantin und Karell-Diät. Patient verläßt auf eigenen Wunsch die Klinik.

Fall 56: Martha E., 49 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie. Vor acht Jahren blaue Flecke auf der linken Hals- und Gesichtsseite. Vor vier Jahren Schwächeanfall und Kopfschmerzen. Vor zwei Jahren stellte ein Arzt Vermehrung der roten Blutkörperchen fest, sie bekam Röntgenbestrahlungen. Vor einem Jahr abermals Bestrahlungen und Aderlaß. Menopause vor einem Jahr. Seit kurzem wieder Kopfschmerzen und Hitzegefühl in den Zehen. Befund: Mäßiger E.Z. Haut gerötet, ebenso sichtbare Schleimhäute. Lungen, Cor o. B. R. R. 160/110. S. R. 0,0,5 mm. Leber drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht vergrößert. 19. 2.: Hb 128, Ery 8 060 000, Leuko 16 200, keine Linksverschiebung. 21. 2.: Hb 127, Ery 9 300 000, Leuko 12 900. Vom 23. 2.—6. 3. Magensaftentzug. Täglich große Mengen bis 370 ccm. Werte für fr. HCl negativ bis normal, für Ges. Acid. bis 108. Am 6. 3.: Hb 121, Ery 7 895 000, am 8. 3.: Hb 121, Ery 7 570 000, Leuko 11 100. Ery-Werte sind von 9 300 000 auf 7 570 000 während der Magensaftentziehung gesunken.

	Magensaftmenge	Säurewerte höchste	niedrigste	Hb	Ery	Leuko
1. Tag	187 ccm	64	18			
2. „	750 „	74	28	130	9 333 000	12 100
3. „	740 „	66	12			
4. „	500 „	82	34			
5. „	350 „	76	—	131	8 970 000	10 400
6. „	450 „	96	24			
7. „	400 „	98	20	127	8 880 000	
8. „	480 „	108	28			
9. „	340 „	80	–			
10. „	370 „	50	—	124	8 450 000	
11. „	390 „	96				
12. „	350 „	84	—	126	7 895 000	

Nach zwei Tagen Hb 121, Ery 7 570 000, Leuko 11 100. Sonde muß am 7. 3. gezogen werden, da Patientin über Schmerzen klagt. Am 14. 3. wird mit Röntgenbestrahlungen begonnen, die bis zum 30. 3. fortgesetzt werden. Fraktionierte Ausheberung nüchtern fr. HCl 14, Ges. Acid. 30, auf Coffein fr. HCl 52,5, Ges. Acid. 70. Benz. pos. Am 29. 3.: Hb 120, Ery 6 780 000. R. R. 160/110. Beschwerden sind wesentlich zurückgegangen, nur noch geringe Kopfschmerzen.

Fall 57: Gustav Z., 45 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie. Patient war bis vor vier Jahren gesund. 1930 Schmerzen in den Zehen des rechten Fußes, sie begannen zu eitern, es mußte die 5. Zehe abgenommen werden. Seitdem Schmerzen dauernd in den Füßen, die sich kalt anfühlen. Befund: Guter E. Z., Hautfarbe dunkelrot, Schleimhäute sehr stark durchblutet. Vergrößerung von Leber und Milz. 27. 12.: Hb 145, Ery 8 260 000, Leuko 15 200, davon Stab 24, Segm 51, Eos 1, Baso 2, Lympho 14, Mono 8. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern für fr. HCl 4, Ges. Acid. 14, nach Coffein fr. HCl 34, Ges. Acid. 46. Benz. pos. Therapie: Mehrstündiges Absaugen des Magensaftes mittels Knopfsonde nach Coffeininjektion.

	Magensaft-menge	Säurewerte höchste	niedrigste	Hb	Ery	Leuko
1. Tag	190 ccm	22	12	145	8 260 000	15 200
2. „	210 „	24	12			
3. „	235 „	28	22			
4. „	350 „	28	18			
5. „	335 „	30	20	135	7 540 000	8 400
6. „	405 „	34	28			
7. „	320 „	56	44	132	7 320 000	10 700
8. „	290 „	26	20			
9. „				132	7 260 000	10 400

Magensonde mußte wegen Wundsein des Rachens entfernt werden. Magendurchleuchtung ergab keinen krankhaften Befund. Vom 9. 1. 22. 1. Röntgenbestrahlungen und Padutin. An einem Tage fünf Stunden hintereinander je eine fünf Minuten dauernde Röntgenfernfelderbestrahlung. 22. 1.: Hb 121, Ery 6 900 000. Gebessert entlassen.

Fall 58: Fritz Sp., 72 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie. Vor drei Jahren Dysbasia intermittens, vor zwei Jahren Paralytis agitans. Seit einigen Wochen schwere arteriosclerotische Ausfallserscheinungen. Vor drei Wochen Aderlaß von 450 ccm. Vor ca. zwei Monaten muß es zu einem leichten Gehirnschlag gekommen sein, da Patient plötzlich nicht mehr sprechen konnte. Nach 4 5 Tagen kam Sprache wieder, ist aber noch heute sehr leise. Sp. klagt jetzt über Kopfschmerzen, Gefühllosigkeit und Kälte in den Füßen. Befund: Gesicht stark gerötet, keine Oedeme. Ueber beiden Lungen vereinzelt hypostatische R. G., keine Gesichtsfeldeinschränkung. Cor o. B.

R. R. 180/90. S. R. 0,0,2 mm. Reflexe normal. Fraktionierte Magenausheberung: nüchtern fr. HCl 15, Ges. Acid. 30, auf Coffein fr. HCl 16, Ges. Acid. 28. Benz. positiv. Am 10. 11.: Hb 122, Ery 9440000, Leuko 7500. Keine Linksverschiebung. Am 13. 11., 16. 11., 19. 11. einige Stunden lang die Magensonde zur Magensaftabsaugung nach Coffein- und Histaminanreicherung. 20. 11.: Hb 137, Ery 9490000, Leuko 7300. Da kein Erfolg, vom 22. 11.–8. 12. Röntgenbestrahlungen der Röhrenknochen. 22. 11.: Ery 7710000, Tromb 237020. 3. 12.: Hb 137, Ery 9020000, Leuko 9150. 4. 12.: Aderlaß von 430 ccm. Am 8. 12.: Hb 131, Ery 8160000, Leuko 7800. Leber, Milz waren nicht vergrößert. Kein rechter Erfolg der Bestrahlungen. Patient wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Fall 59: Meta B., 38 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie. Seit 5–6 Jahren Schmerzen in den Füßen, welche monatelang anhalten. Bläuliche Flecke treten oft für 2—3 Tage an den unteren Extremitäten auf, Flecke sind sehr schmerzhaft. B. liegt schon seit $1^1/_2$ Jahren zu Bett, weil sie nicht gehen kann. In letzter Zeit Hitze- und Völlegefühl in der Magengegend und starkes Erbrechen. Therapie draußen Aderlaß, Milzpräparate, Milzspritzen. Vor vier Jahren Krankheit als Polycythaemie erkannt. Außerordentlich starke Blutungen beim Zahnziehen, 1934 bei Tonsillektomie fast verblutet. Milz- und Knochenbestrahlungen. In letzter Zeit tritt Schwäche- und Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Morgens Abgestorbensein der Hände, besonders der Fingerspitzen, welches bis Mittag anhält. Manchmal Abgestorbensein einzelner Gliedabschnitte. Gewichtsabnahme. Befund: Reduzierter E. Z., Haut, Schleimhäute stark durchblutet. Auffallend starke Gesichtsröte, mit freien Zonen um Mund und Augen. Lungen o. B., Cor beiderseits gering verbreitert, geringe Arrythmie. R. R. 150/95. Leber 1 Querfinger breit palpabel, Konsistenz vermehrt, Milz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, nicht sonderlich schmerzhaft. S. R. 1,3,20 mm. 12. 6.: Hb 90, Ery 7520000, Leuko 25800. Starke Linksverschiebung. 13. 6.: Hb 90, Ery 7760000, geringe Polychromasie, Vitalgranulation 93 $^0/_{00}$, Tromboc 582000, Gerinnungszeit 4 Min., Blutungszeit 2 Minuten, Leuko 25300. Fraktionierte Magenausheberung: nüchtern fr. HCl , Ges. Acid. 18, auf Coffein fr. HCl 19 Ges. Acid. 38. Benz. . Therapie: Eiweißarme Kost, Röntgenbestrahlungen vom 13. 23. 6., vom 24.–27. 6. Ab 21. 6. Magensaftentzug. 26. 6.: Aderlaß von 500 ccm. 20. 6.:

Hb 97, Ery 7 850 000, Leuko 14 700, Vitalgranulation 20 $^0/_{00}$, Tromboc 722 200. Am 24. 6.: Hb 101, Ery 7 580 000, Leuko 17 000. 27. 6.: Hb 88, Ery 7 030 000, Leuko 13 300. Starke Linksverschiebung, Polychromasie gering, sehr geringe Poikilocytose, geringe Anisocytose. Bei Entlassung Befinden wesentlich gebessert.

Fall 60: Lina H., 18 Jahre alt. Diagnose: Polycythaemie. Familien-Anamnese: Vater an einer Kopfoperation gestorben, Mutter herzkrank, zwei gesunde Geschwister. Eigene Anamnese: Als Kind Masern, Scharlach, Ziegenpeter. Mit 11 Jahren Appendektomie, mit 13 Jahren Höhensonne-Bestrahlungen wegen einer Kehlkopfgeschwulst. Erste Regel mit 16 Jahren, immer sehr schwach, dauert einen Tag, Schmerzen, Erbrechen, sie muß zu Bett liegen. Jetzt seit einigen Monaten keine Blutungen, Stirnkopfschmerzen. Befund: Kräftig, gut entwickeltes Mädchen; kühle, blasse Hände, Turgor etwas schlaff. R. R. 110, minimaler Druck nicht feststellbar. Deutlicher Exophtalmus, keine Schilddrüsenvergrößerung. Normales, infantiles Genitale, secundäre Geschlechtsmerkmale gut entwickelt, normaler Behaarungstyp. Nach zwei Jahren kommt H. zur Behandlung in die Klinik. In den beiden letzten Jahren Hitzegefühl, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl. Sie lag deswegen mit der Diagnose Basedow im Krankenhaus. In letzter Zeit dauernder Kopfschmerzen und Blutwallungen wegen arbeitsunfähig. Regel o. B. Befund: Guter E. Z. Rote Gesichtsfarbe, beiderseits starker Exophtalmus, keine Schilddrüsenvergrößerung. Lunge, Cor o. B. Puls 70. R. R. 120 80. S. R. 0,0,2 mm. Leber eben palpabel, ebenso Milz in rechter Seitenlage. 5. 9. 33: Hb 114, Ery 8 890 000, Leuko 11 450, davon Stab 3,5, Segm 76,5, Eos 2, Baso 0,5, Mono 3, Lympho 14,5. Aderlaß von 350 ccm. Vom 7. 9. 12. 10. Röntgenbestrahlungen der langen Röhrenknochen. Am 17. 9. Grundumsatz — + 4,2 $^0/_0$. Am 16. 10.: Hb 110, Ery 7 170 000; am 19. 10. fraktionierte Magenausheberung: nüchtern fr. HCl 56, Ges. Acid. 78, auf Coffein fr. HCl 85, Ges. Acid 95. Benz. . Am 6. 9. Aderlaß von 350 ccm, am 8. 9. von 250 ccm. Vom 24. 10. 7. 11. täglich 200 g rohe Milz. Am 12. 11.: Hb 108, Ery 6 400 000, Leuko 5 100. Wiederaufnahme am 5. 1. 34. Befund: Völlig normales Aussehen, keine Cyanose. R. R. 130 85. Grundumsatz — + 15,7 $^0/_0$. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 36, Ges. Acid. 54, auf Coffein fr. HCl 50, Ges. Acid. 68. Benz. . Wohlbefinden. In der Zeit nach der Entlassung ganz gutes Befinden. Im Sommer 35 Ver-

schlechterung, an heißen Tagen besonders Druckgefühl im Kopf, Drehschwindel, Flimmern, Sehen farbiger Ringe, Hitzegefühl. Deshalb draußen Aderlaß, danach Erleichterung. Jedoch auch jetzt noch starke Beschwerden. Kommt Juli 35 wieder in die Klinik. Befund: Haut im Gesicht und an den Händen tief rot, starker Exophtalmus beiderseits. Lungen, Cor o. B. R. R. 110/70. S. R. 1,2 mm. Leber gerade palpabel, Milz in rechter Seitenlage zu tasten. Fraktionierte Ausheberung: nüchtern fr. HCl 44, Ges. Acid. 72, auf Coffein fr. HCl 88, Ges. Acid. 100. Benz. . Vom 1. 8. 21. 8. Sondenernährung täglich 3000 Kalorien. Vom 1. 8. 20. 8. Magensaftabsaugung zur Verminderung des Castleschen Prinzips. Blutbild vom 29. 7: Hb 107, Ery 6 780 000, Leuko 9 250, davon Stab 8, Segm 71, Eos 2, Mono 6, Baso 2, Lympho 11.

	Magensaftmenge	Säurewerte höchste	niedrigste	Hb	Ery
1. Tag	260 ccm	52	8		
2. „	180 „	48	20		
3. „	200 „	42	26	113	6 290 000
4. „	100 „	54	28		
5. „	220 „	72	20	117	6 350 000
6. „	130 „	72	26	117	6 340 000
7. „	180 „	70	40		
8. „	290 „	64	24		
9. „	250 „	66	8		
10. „	130 „	40	12		
11. „	190 „	88	50		
12. „	170 „	74	48	104	5 980 000
13. „	260 „	42	24		
14. „	220 „	36	20	110	5 480 000
15. „	250 „	72	44		
16. „	400 „	82	16	110	5 370 000
17. „	150 „	44	28		
18. „	225 „	64	46		
19. „	250 „	102	56	104	5 300 000
20. „	200 „	40	24		
21. „				100	5 240 000

R. R. 110/70. Bei wesentlich gebessertem Befinden entlassen. Wiederauftreten der Beschwerden im Winter 34/35. Aufnahme in die Klinik am 20. 11. 35. Befund: Haut der Hände, des

Gesichts, der Unterarme, in geringem Grade auch der Unterschenkel und Füße gerötet. Bläuliche Marmorierung, Lippen dunkel-kirschrot. Deutliche Erweiterung der Lidspalte, etwas Glanzauge, Bulbi treten hervor, Graefe schwach positiv, Stellwag-, Möbius-, keine Schilddrüsenvergrößerung. Leber, Milz o. B. Reflexe o. B. Blutbild vom 21. 11.: Hb 119, Ery 6 750 000, Leuko 10 200. Vom 23. 11. 11. 12. Röntgenbestrahlungen der Röhrenknochen. R. R. 125 85. Letztes Blutbild vom 13. 12.: Hb 90, Ery 5 150 000, Leuko 6 850. Bei Entlassung Beschwerden weitgehend zurückgegangen.

Text.

Ist bei einem gesunden Menschen eine ziemliche Konstanz der Blutzusammensetzung sowohl in morphologischer als chemischer Hinsicht vorhanden, so führen doch sehr viele Krankheiten zu einer Aenderung der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit, des weißen und des roten Blutbildes. Ebenso wie der menschliche Körper durch vielfache Regulationseinrichtungen für eine Isohydrie, Isoionie und Isotonie der Blutflüssigkeit sorgt, ebenso sind vielfache Einrichtungen vorhanden, die eine ziemliche Konstanz der Zellen des weißen sowie des roten Blutbildes garantieren, und sind größere Verminderungen oder Vermehrungen als krankhaft zu bewerten. Für das rote Blutbild ist bei Männern eine Erythrocytenzahl von 5 000 000 und ein Hb-Gehalt von 80 100 normal, für Frauen 4 500 000 Erythrocyten und ein Hb-Gehalt von 80 90. Gebildet werden die roten Blutkörperchen im Mark der kurzen Knochen und den Diaphysen der Röhrenknochen, der Abbau erfolgt im Rethiculo-endothelialen System, besonders in Leber und Milz. Unter pathologischen Verhältnissen sind wahrscheinlich auch noch andere Teile des R. E. S. wie Knochenmark, Lymphdrüsen und Lungenkapillaren am Blutabbau beteiligt. Ist die Neubildung größer als der Abbau, so kommt es zu einer Polyglobulie. Naegeli macht noch einen Unterschied in der Größe und der Art der Polyglobulie und unterscheidet Erythraemie, Erythroleukämie, Erythrocytose, Hyperglobulie, Polyglobulie, Polycythaemia spuria, Polycythaemia vera, Polycythaemia rubra vera (Typ Vaquez und Gaisböck). Sind geringe Vermehrungen der Erythrocyten bei Männern bis 5 500 000, bei Frauen bis 5 000 000 wenig charakteristisch, und nicht als etwas krankhaftes zu bewerten

und relativ häufig, so sind Vermehrungen bis 6 000 000 bei Männern und 5 500 000 bei Frauen als leichte Erhöhungen und Werte darüber als deutliche Polyglobulien anzusehen. Die Ursachen einer Polyglobulie können sehr verschiedenartige sein. Es gibt bereits viele Krankheitsbilder, bei denen wir die Ursache kennen, und die wir daher symptomatische Polyglobulien nennen, im Gegensatz zu den echten Polycythaemien, über deren Entstehung wir noch wenig wissen.

Das rote Knochenmark reagiert auf die verschiedensten Reize mit einer Vermehrung der Erythrocyten. Erythrocytosen sind bei Vergiftungen mit nitrosen Gasen, H_2S, CO und Blei beobachtet worden. Es kommt zur Bildung von Blutgiften wie Methaemoglobin, Sulfhaemoglobin, die einen Reiz auf das Knochenmark ausüben. Wir konnten als Folge einer CO-Vergiftung (Fall 1) 5 880 000 Ery bei einem Hb-Wert von 95 beobachten. Litzner führt die Erythrocytose darauf zurück, daß es zur Verbesserung der inneren Atmung zu einer Milzkontraktion kommt, die Milzvene enthält viel weniger CO-Hb als die anderen Körpervenen. Dies sei die Ursache der Erythrocytose. Entmilzte Tiere fallen daher der CO-Vergiftung viel schneller anheim. Arrak konnte durch kleine Toluylendiamin- und Pyridindosen Polyglobulien bei Kaninchen hervorrufen, mit Giften also, die in größeren Dosen Anaemien erzeugen. Aehnliches wird vom Pyrogallol, Glycerin, Cyclamin, Helminthengift, Phenylhydracin, Arsenik, Kobralecithin, Saponin, Na-Glycocholicum berichtet (Arrak, Ballistini, Ehrlich, Heryt, Marroni, Rovere, Sybilla, Schustroff zit. nach Arrak).

Der natürliche Reiz für das Knochenmark ist der O_2-Mangel. Die wichtigste Aufgabe der Erythrocyten ist die Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff. Jeder Sauerstoffmangel wird in der Regel mit einer Vermehrung der roten Blutkörperchen beantwortet. Bei der Höhenpolyglobulie handelt es sich um eine echte Vermehrung der Erytrocyten. Die Serumviscosität sinkt, das Blut entledigt sich seiner für die Zirkulation ungünstigen Bestandteile. Ebenso kann es zu einer Störung der O_2-Versorgung der Gewebe bei Kreislauf- und Lungenerkrankungen kommen. Bei schweren Herzfehlern kommt es zu einer Verlangsamung des Blutkreislaufs, einer Stauung im Lungenkreislauf. Infolge der dadurch schlechteren Sauerstoffaufnahme, kommt es zu einem Reiz auf das Knochenmark. Wir selbst beobachteten mehrere Fälle dieser Art. Ein Patient (Fall 3) mit anginösen Herzbeschwerden ohne

Dekompensationserscheinungen hatte 6 640 000 Ery und 109 Hb bei normalem E. K. G. und einem Blutdruck von 150/120. Bei einer Myodegeneratio cordis (Fall 4) mit Hypertrophie des linken Ventrikels und Dekompensationserscheinungen wie Cyanose, Stauungsbronchitis und hochgradigster Atemnot, wo sich als weitere Kreislaufbelastung noch eine starke Adipositas fand, waren 6 670 000 Ery und 120 Hb, bei der zweiten Aufnahme waren mit der stärkeren Atemnot auch stärkere Vermehrung der Ery eingetreten. Ein Fall von essentieller Hypertonie (Fall 9) hatte 6 200 000 Ery. Bei zwei Arteriosclerotikern mit Gangrän ohne Dekompensationserscheinungen fanden sich 6 750 000 (Fall 15) und 6 100 000 Ery (Fall 16). Geringe Erythrocytosen konnten wir bei Herzkranken in den letzten beiden Jahren in 20 Fällen beobachten. Die Ery-Werte lagen zwischen 5 6 000 000. Vergleichen wir die Fälle miteinander, so müssen wir sagen, daß der Grad der Polyglobulie nicht der Schwere des Herzfehlers und der Kreislaufbeeinträchtigung, gemessen an dem klinischen Bild, Schritt hält. Fälle, die keinerlei Dekompensationserscheinungen zeigten, hatten bedeutend höhere Ery- und Hb-Werte als andere, die bereits schwer dekompensiert waren. Wir haben Kranke mit schweren Dekompensationen gesehen, wie schwere Aorten- und Mitralinsuffizienzen, totalem Herzblock, die normale Ery-Werte hatten. Wie können wir uns dies nun erklären? Die Anregung zur Vermehrung der Erythrocyten durch O_2-Mangel braucht eine gewisse Zeit. Laquer konnte zeigen, daß die erste merkliche Höhenpolyglobulie in 2 900 m erst nach 8 Tagen eintrat und ihren Höhepunkt in der dritten Woche erreichte. Zieht man in Erwägung, daß bei Höhenpolyglobulie der O_2-Reiz auf das Knochenmark dauernd besteht, während bei einer Beeinträchtigung des Kreislaufs nicht allein die Schwere der Erkrankung sondern auch die Belastung auf den O_2-Mangel einen Einfluß hat, ein Herzkranker kann in Ruhe völlig kompensiert sein und sein Luftmangel braucht sich erst bei Anstrengungen einzustellen, also ein sehr kurzdauernder sein, so ist es gut möglich, daß die Vermehrungen nicht mit der Schwere des Krankheitsbildes parallel gehen. Hierdurch allein ist aber der mangelhafte Parallelismus zwischen Blutbild und Grad der Herzschwäche kaum zu erklären. Offenbar spielen individuelle Reaktionsunterschiede eine Rolle. Auffällig war auch das häufige Zusammentreffen von Polyglobulie mit Arteriosclerose. Bei einigen Kranken standen

die arteriosclerotischen Beschwerden durchaus im Vordergrund (Fall 3, 15, 16), es bestand kein Luftmangel, ein Kranker (Fall 9) hatte einen seinem Alter entsprechend viel zu hohen Blutdruck bei normalem E. K. G.. Es führte nun nicht jede Arteriosclerose selbstverständlicherweise zu einer Polyglobulie, ebensowenig konnten wir einen Einfluß des Blutdruckes auf den Grad der Erythrocytose feststellen. Die Vaquez-Oslersche Polycythaemie zeigt Vermehrungen der Erythrocyten und der Gesamtblutmenge auf das Zwei- bis Dreifache der normalen Menge ohne eine Hypertonie. Eine Gefäßkontraktion als Ursache ist also nicht anzunehmen. Es müßte sonst die Tonuserhöhung der Erythrocytose parallel gehen, was nicht der Fall ist. Zu erwägen wäre die Möglichkeit, daß eine ausgebreitete Arteriosclerose zu einer Behinderung des O_2-Austausches der Gewebe führt, und das Knochenmark auf diesen Mangel mit einer vermehrten Tätigkeit antwortet. Seyderhelm mißt bei der Plethora der Arteriosclerotiker toxischen Einflüssen, z. B. Alkohol sowie Ueberernährung eine kausale Rolle bei. Bei einem Alkoholiker mit bereits vorhandener Neuritis (Fall 37) fanden sich 5 840 000 Ery, Hb 110. Als klassische Beispiele für eine Annahme einer toxischen Anregung der Erythrocytose führt Seyderhelm die secundäre Plethora der Bier- und Weintrinker an (Münchener Bierherz, Tübinger Weinherz). Um vergleichende Untersuchungen hierüber anzustellen, war unser Material zu gering, jedoch wiesen sowohl Männer als Frauen Erythrocytosen bei Arteriosclerose auf, obwohl zweifelsohne das männliche Geschlecht in weitaus größerem Maße toxischen Einflüssen ausgesetzt ist als das weibliche. Herzog, Budapest, berichtet über Heilungen bei Polycythaemien durch vollkommenen Entzug des tierischen Eiweiß und erklärt dies als den Einfluß des Fehlens des extrinsic factor in der Nahrung. Es scheint also durch Zufuhr übermäßiger Mengen von Nahrung außer der Kreislaufbelastung durch die Adipositas auch noch ein direkter Anreiz auf das Knochenmark ausgeübt zu werden.

Ein extremer Sonderfall von Herzfehlern sind congenitale Vitien. Es kommt bei ihnen zu einer außerordentlichen Behinderung des Gasaustausches in den Lungen, außerdem kann es unter Umgehung des Lungenkreislaufs zu Uebertritt von venösem Blut ins arterielle System kommen, was zu einem weiteren O_2-Mangel führt. Fall 2 hatte bereits bei seiner ersten Aufnahme 9 160 000 Ery. Daß es sich hierbei

um keine Polycythaemie Vaquez sondern um ein Vitium handelte, wurde außer durch das klinische Erscheinungsbild durch die Trommelschlegelfinger bewiesen, die ein Begleitsymptom der congenitalen Vitien sind. Die Art des Vitium konnte in unserem Falle nicht festgestellt werden, da der auscultatorische Befund sehr gering war. War bei der zweiten Untersuchung noch die Wirkung der Röntgenbestrahlung sichtbar, so zeigten der dritte und vierte Befund ein deutliches Mitgehen mit der Verschlechterung des Kreislaufs. Bei der letzten Untersuchung war die Bluteindickung soweit fortgeschritten, daß ein Aderlaß nicht zustande kam, ein Zeichen, daß die Vermehrung in der Volumeinheit sehr groß und eine gleichzeitige Vermehrung der Blutflüssigkeit nicht eingetreten war. Der Patient gab auch an, daß er bei kleineren Verletzungen, die er sich in letzter Zeit zugezogen, kaum Blut verloren hatte, der Blutverlust betrug nur immer einige Tropfen. Diese starke Vermehrung der zelligen Elemente des Blutes ist für die congenitalen Vitien etwas sehr Charakteristisches, es sind bereits Vermehrungen bis 15 000 000 beobachtet worden.

Ein Sauerstoffhunger kann nicht allein durch die Behinderung des Kreislaufs eintreten, sondern auch durch eine direkte Verkleinerung der Atemoberfläche der Lungen selbst. Hierauf reagiert der Körper mit einer Vergrößerung der sauerstoffübertragenden Oberfläche des Blutes. Wir fanden erhöhte Ery-Werte besonders bei Bronchitiden, die bereits zum Emphysem geführt hatten. Bei Fall 10, der 6000000 Ery hatte, bestand außer dem Emphysem eine Myocardschädigung sowie Fettleibigkeit. Bei einer Pleuritis exsudativa mit Schrumpfungserscheinungen sanken die Ery von 5920000 auf 5 240 000 auf Behandlung durch Punktion und Kurzwellen. Bei Tuberculösen sahen wir in den letzten Jahren eine Erythrocytose sehr selten, im ganzen bei 7 Fällen. Die Werte lagen zum größten Teil über 5 000 000, wenige kamen an 6 000 000 heran. Fall 13 hatte eine cavernöse Tbc mit 5 920 000 Ery, bei Fall 14 führten mehrere Ursachen zu einer Polyglobulie von 6 340 000. Der Patient hatte neben seiner Tbc noch einen Zwerchfellhochstand, bedingt durch Phrenicusexhairese, sowie eine Fettsucht, die beide zu einer weiteren Beeinträchtigung sowohl der atmenden Lungenoberfläche als auch des Kreislaufs führten. Der Grund, weshalb es bei einer Lungen-Tbc verhältnismäßig selten zu einer Erythrocytose kommt, ist wohl der, daß es hierzu nur bei

einer genügend ausgebreiteten Tbc von vorwiegend induralivem Charakter, die zu einer wesentlichen Einengung der Atemoberfläche führt, kommen kann, was selten der Fall ist, da es bei ausgebreiteten Tuberkulosen sich um progrediente Prozesse handelt, die zu einer Anaemie führen. Sauerstoffhunger kann auch durch eine Einengung der Trachea und der Bronchien hervorgerufen werden. Ein Asthmatiker (Fall 12) hatte 6520000 Ery. Nachdem Beschwerdefreiheit durch eine Pyriferkur erzielt war, waren auch die Ery auf 5600000 zurückgegangen. Bei einer Kompression der Trachea durch einen Tumor fanden sich 6040000 Ery (Fall 25). Einen spezifischen Reiz der Tumorzellen auf das Knochenmark haben wir nicht angenommen, da die Polyglobulie erst mit zunehmender Atemnot eintrat. Bei aller Würdigung der angeführten Gründe für eine Erythrocytose sahen wir doch viele Kreislauf- und Lungenerkrankungen, bei denen nach der Dauer und der Schwere der Erkrankung eine Polyglobulie zu erwarten gewesen wäre. Sie war jedoch nicht eingetreten. Aus dieser Tatsache zu schließen, daß der Sauerstoffhunger keinen Anreiz auf das Knochenmark ausübt, wäre verfehlt. Denn zum Auftreten einer Polyglobulie gehört nicht nur der O_2-Mangel, sondern auch ein gut funktionierendes Knochenmark, wobei die Funktionstüchtigkeit von vielen Faktoren abhängig ist. Ist dies nicht der Fall, so bleibt die Vermehrung der Erythrocyten aus. So hatte ein Patient mit sicherer Mitralstenose, schwerer Dekompensation und Kurzatmigkeit nur 5380000 Ery und 91 Hb, daneben aber eine histaminrefraktäre Anacidität. Die mangelnde innersekretorische Tätigkeit der Magenschleimhaut ist wohl hier der Grund, daß es zu keiner stärkeren Erythrocytose gekommen ist.

Unter normalen Verhältnissen setzt sich die cirkulierende Blutmenge aus 45 % Erythrocyten und 55 % Blutplasma zusammen. Eine Vermehrung der roten Blutkörperchen kann nun nicht nur in einer tatsächlichen Vermehrung ihre Ursache haben, sondern auch in einer Verminderung des Blutplasmas, so daß auf diese Weise sich in der Volumeinheit mehr Blutkörperchen finden, als unter normalen Verhältnissen. Da das Blutplasma zu 90 % aus Wasser besteht, haben diese Vermehrungen ihren Grund in einer Wasserverarmung des Blutes, sind also Eindickungen und nicht tatsächliche Zellvermehrungen. Sichergestellt sind diese Tatsachen durch Bestimmung der Zunahme der Viscosität und des Eiweißgehaltes des Bluts durch Refraktometrie. Man bezeichnet

diese Bluteindickungen zum Unterschied von den tatsächlichen Vermehrungen als falsche Polyglobulien oder Polycythaemia spuria. Die Ursachen können einerseits in einer verminderten Wasseraufnahme, andererseits in einer vermehrten Wasserabgabe bestehen. Nach einer schweren körperlichen Anstrengung mit starkem Schweißausbruch (Fall 17) fanden wir 6310000 Ery und 110 Hb. Gleichzeitig mit der Regulierung des H_2O-Haushaltes verschwanden die hohen Erythrocytenzahlen und kehrten zu normalen Werten zurück. Die Gefäßkollapserscheinungen waren bereits am zweiten Tage verschwunden. Fall 21 hatte starke Wasserverluste durch einen schweren Magen- und Darmkatarrh. Bekannt sind die Bluteindickungen bei schweren Cholerafällen, z. B. Marovici berichtet von 150 Hb und 8000000 Ery. Bei einem Typhuskranken (Fall 28), der anamnestisch keine Durchfälle hatte, sondern nur starkes Schwitzen und hohes Fieber zeigte, fanden sich 101 Hb und 6380000 Ery. Durchfälle sind auch in der Klinik nicht aufgetreten, so daß hierbei die Eindickung lediglich die Folge der starken Schweiße war. Eine Behinderung der Flüssigkeitsaufnahme mit Polyglobulie beobachteten wir bei 4 Kranken. Ein Kind mit einer schweren Diphtherie (Fall 26) erbrach viel von der Flüssigkeit, die es zu sich nahm, und hatte 82 Hb und 5520000 Ery. Ein Patient mit einem schweren apoplektischen Insult nach einer Lues und Neo-S-Kur hatte schwere Schluckstörungen (Fall 49), selbst in der Klinik war in den ersten Tagen noch das Schlucken unmöglich, er zeigte dabei im Blutbild 106 Hb und 6000000 Ery. Die Mundschleimhaut war hochgradig ausgetrocknet. Nach dem Verschwinden der Schluckstörungen kehrte auch das Blutbild zu normalen Werten zurück. Bei einer Plaut-Vincentschen Angina (Fall 27) mit Schluckstörungen und starken Schweißen waren 6050000 Ery vorhanden. Ein Patient mit einer Stenose des Oesophagus bedingt durch ein Ca, hatte 100 Hb und 5900000 Ery (Fall 19). Eines der klinischen Symptome der Zuckerharnruhr ist die starke Wasserausscheidung und das dadurch bedingte starke Durstgefühl der Patienten. Wird die Harnmenge, die entsprechend der Zuckermenge, die ausgeschieden wird, bei höheren Harnzuckerwerten also ebenfalls größer wird, nicht durch Flüßigkeitsaufnahme ausgeglichen, so kommt es zu einer Bluteindickung. Detre und seine Mitarbeiter glauben die Diabeteserythrocytose auf die acidotische Stoffwechsellage der Kranken zurückführen

zu können, die gleichzeitig mit den Aenderungen im Wasserhaushalt im Körper eintritt. Horwitz und Hoff haben diese Frage ebenfalls geprüft und konnten eine gleichzeitige Erhöhung der Ery-Werte und der Viscosität und Refraktometrie des Blutes feststellen. Bei künstlicher Salmiakacidose konnten keine gesetzmäßigen Erhöhungen der Zellen des roten Blutbildes gefunden werden, ebensowenig eine Zunahme der vitalgranulierten Zellen. Auch wir konnten einen Parallelismus zwischen den Erythrocytenwerten, die in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle zwischen 5 - 6000000 lagen und bei jedem dekompensierten Diabetes gefunden werden konnten, und dem Grad der Acidose, gemessen an dem klinischen Bild, nicht feststellen. Ein präkomatöser Patient (Fall 18) hatte 6660000 Ery, daneben jedoch noch eine Erhöhung des Blutbilirubins. Bei Fall 22 und 23 ist auch noch eine Beeinträchtigung des Kreislaufs vorhanden, ein anderer Kranker (Fall 16) wies neben seinem arteriosclerotischen Diabetes noch Zeichen allgemeiner Arteriosclerose auf.

Von diesen symptomatischen Polyglobulien leiten verschiedene innersekretorische Störungen, die mit einer Vermehrung der roten Blutzellen einhergehen, zu den eigentlichen Polycythaemien über, deren Ursachen uns vorläufig noch unbekannt sind. Für eine normale Knochenmarkstätigkeit sind die Inkrete aller innersekretorischen Drüsen notwendig, es kommt bei ihrem Fehlen gewöhnlich zu Anaemien z. B. bei Myxoedem, Hypogenitanismus, Morbus Addison sowie hypophysären Erkrankungen. Anaemien können durch endokrine Störungen ausgelöst werden. Jedoch üben die Ursachen, die zu symptomatischen Erythrocytosen führen, auch noch bei diesen Krankheiten ihren Einfluß aus. Bei einer Simmondsschen Kachexie (Fall 40) und bei einem Addison (Fall 47) waren deutliche Erythrocytosen festzustellen. Beide Krankheitsbilder gingen mit einer Adynamie und mit Körperverfall einher, es kommt bei diesen kachektischen Zuständen oft zu einer abnorm starken Austrocknung der Gewebe und zu Bluteindickungen, die auch als vorhanden in diesen beiden Fällen anzusehen war. Der Addison zeigte gleichzeitig mit der Besserung des Allgemeinbefindens auch wieder normale Zahlen für das rote Blutbild. Bei einer Frühjahrstetanie (Fall 39) bestand heftiges Erbrechen, sobald Speisen oder Flüssigkeiten das Zäpfchen berührten, und daher durch Behinderung der Flüssigkeitsaufnahme bedingte Erythrocytose.

Der innersekretorische Einfluß der Magenschleimhaut ist bei Perniciosa, Achylischer Chloranaemie seit einigen Jahren bekannt. Die Perniciosa ist durch das Fehlen des Castleschen Prinzips, die Chloranaemie durch den Salzsäuremangel bedingt. Umgekehrt kann es durch vermehrte Produktion des Castleschen Prinzips zu Erythrocytosen kommen. Wir konnten 50 Fälle von Magenkranken beobachten, welche neben ihren Magenbeschwerden eine Erythrocytose hatten. Eine vermehrte Tätigkeit der Schleimhaut mit hyperaciden Werten finden wir als Symptom bei Gastritiden, Ulcus ventriculi und duodeni. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Ery-Werte lag zwischen 5 – 6 000 000, darüber nur wenige (Fall 29, 30, 34). Ein Parallelismus in dem Sinne, daß man etwa von dem Grad der Hyperacidität auf den Grad der Erythrocytose schließen konnte, bestand nicht. Ebenso war es für das Blutbild gleichgültig, ob es sich um eine Gastritis, um ein Ulcus ventriculi oder duodeni oder lediglich um eine Hyperacidität handelte. Es fanden sich auch hohe Erywerte bei Subacidität. 4 Fälle von histaminrefraktärer Achylie wiesen 5 460 000, 5 480 000, 5 640 000, 5 110 000 Ery auf. Vergleicht man dies mit der Achylie der Perniciosa, so geht daraus klar hervor, daß die innersekretorische Tätigkeit des Magens in keiner Weise mit der Salzsäureproduktion parallel geht. Denn bei Perniciosa besteht gleichzeitig eine Achylie und Fehlen des Castleschen Prinzips, während bei unseren Fällen das Castlesche Prinzip vorhanden sein muß. Man rechnet, daß eine Achylie einer Perniciosa um 10 Jahre vorausgehen kann. Der Einfluß der Leber ist durch die Beeinflussung der Perniciosa durch rohe Leber bekannt. Ebenso, daß diese Wirkung nur über die Magenschleimhaut möglich ist, weil die Leber von magenlosen Tieren nach einiger Zeit ihren Einfluß auf die Perniciosa verliert. Bei Störungen im Leberstoffwechsel konnten wir zweimal Vermehrungen der roten Blutkörperchen beodachten. Ein Ikterus catarrhalis (Fall 35), der daneben noch einen Diabetes hatte, hatte eine Erhöhung des Bilirubinspiegels auf 5,1 mg%, eine Cholecystitis (Fall 18), bei der der Bilirubinspiegel nicht bestimmt werden konnte, hatte 6 240 000 Ery, bei einer Tetanie bestand neben dem Erbrechen eine Erhöhung des Bilirubinspiegels auf 4,1 mg% (Fall 48). Hoff hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Abbauprodukte der Erythrocyten einen Anreiz auf das Knochenmark ausüben, und eine Erhöhung des Bilirubin-

spiegels also zu einer gesteigerten Tätigkeit des Knochenmarks führt. Fellinger fand bei Ratten bei parenteraler Zufuhr von Bilirubin vorübergehende Steigerungen der Ery-Werte, die Vitalgranulierten gingen der Gesamterythrocytenzahl parallel. Verzar und Zih fanden durch Versuche an Kaninchen, daß bereits minimale Mengen ausgesprochene Zunahme der roten Blutkörperchen bewirken. Sie bezeichnen das Bilirubin als ein starkes haemopoetisches Ferment. Naegeli schreibt der Milz einen hemmenden und abbauenden Einfluß auf die gealterten Erythrocyten zu, Eppinger sah nach Splenektomie einen dämpfenden Einfluß auf das Blutbild, Hirschfeld nach Splenektomie gesteigerte Leistungsfähigkeit des Knochenmarks. Wir selbst sahen nach Splenektomie bei einem haemolytischen Ikterus (Fall 44) 5 740 000 Ery, während bei haemolytischem Ikterus stets eine Anaemie vorhanden ist. Dies spricht für einen hemmenden Einfluß der Milz auf das Knochenmark.

Die Schilddrüse wirkt anregend auf die Erythropoese, und zwar schreibt Holler dem Jod die maßgebliche Rolle zu. Wir konnten wiederholt eine Ueberfunktion der Schilddrüse bei Polyglobulien feststellen. Eine Myodegeneratio cordis (Fall 5) hatte eine Grundumsatzsteigerung auf 40,3 %. Geringe Erhöhungen der Ery zwischen 5 · 6000000 konnten wir in 10 Fällen von Thyreotoxicose beobachten. Doch gingen die Werte in keiner Weise der Grundumsatzsteigerung parallel, die Mehrzahl der Thyreotoxicosen zeigte selbst bei sehr starken Grundumsatzsteigerungen ein normales Blutbild. Eine Patientin (Fall 60), die eine Polycythaemia vera hatte, die sich bei ihr in den Entwicklungsjahren einstellte, hatte daneben deutlichen Exophtalmus, ferner bestand bei der ersten Untersuchung ein infantiles Genitale. Sie litt unter Blutwallungen, Hitzegefühl, Schwindel und Kopfschmerzen, also Symptonen, die auch für einen Basedow sprachen, und war auch lange Zeit draußen als solcher behandelt worden. Es bestanden demnach neben ihrer Blutkrankheit noch Störungen der innersekretorischen Drüsen, die wohl als auslösende Ursache in Betracht zu ziehen wären.

Bei einigen Kranken bestand eine deutliche Polyglobulie, ohne daß sich hierfür ein Grund gefunden hätte, und die nach ihrem Erscheinungsbild auch nicht zu der Polycythaemia vera zu rechnen waren. Ein Kranker (Fall 36) kam mit krampfartigen Schmerzen und der Diagnose Nierenstein in die Klinik, es ließ sich jedoch bei ihm kein

Stern feststellen, das Blutbild zeigte eine Polyglobulie von 6 470 000 Ery. Ein Patient hatte einen Paraffinfremdkörper in der Blase (Fall 42), Ery-Zahl betrug 6 120 000, sie ging, da er dauernd stark bluthaltigen Harn hatte, auf 5 260 000 zurück. Bei einem Fall von Colonspasman (Fall 20) ohne sonstigen krankhaften Befund fanden sich 6 220 000 Ery. Bei einem Diabetiker (Fall 46) mit normalen Blutzuckerwerten, bei dem der Befund für einen renalen Diabetes sprach, fanden sich 6060000 Ery, eine Zahl, die, wenn man auch die symptomatische Beeinflussung des Blutbildes durch die Zuckerharnruhr in Rechnung zieht, doch auffallend hoch liegt. Bei einem Patienten mit Neigung zu Hypoglykaemien und einer Hyperacidität (Fall 45) waren 6 360 000 Ery vorhanden. Vielleicht sprach hierbei noch der Einfluß der Magenschleimhaut mit, und war die Ueberproduktion des Castleschen Prinzips als Ursache der Polyglobulie anzusehen.

Neben den Vermehrungen der roten Blutkörperchen bei Störungen der innersekretorischen Tätigkeit fanden sich auch noch Vermehrungen bei Erkrankungen des Gehirns. Sämtliche Blutbildungsstätten sind reichlich mit vegetativen Fasern versorgt. Das Zentrum der vegetativen Regulationen ist das Zwischenhirnhypophysensystem. In der Literatur sind bereits einige Krankheitsfälle dieser Region mit Polyglobulien beschrieben. Der Einfluß auf das weiße Blutbild ist bereits weit besser erforscht. Wir beobachteten ein Kind, bei dem der Verdacht eines Nebennierentumors oder einer Cushingschen Krankheit bestand, die mit einer deutlichen Polyglobulie einherging (Fall 43). Es bestand gleichzeitig eine starke Leukocytose mit deutlicher Linksverschiebung. Bei einem Kranken mit rezidivierenden intracraniellen Blutungen (Fall 50) fanden sich gleichzeitig mit den Krankheitserscheinungen deutliche Vermehrungen der roten Blutkörperchen und eine starke Leukocytose. In der anfallsfreien Zeit bestand ein normales Blutbild. Die Sektion ergab zwei Blutungsherde in der rechten Hemisphaere. Bei einer Encephalitis (Fall 41) fanden sich 5 780 000 Ery bei normalen Leukocytenwerten. Ein Patient mit epileptiformen Anfällen (Fall 38) hatte am Tage der Anfälle 6 190 000 Ery und eine deutliche Leukocytose. Nach Abklingen der Erscheinungen war auch die Zahl der Blutkörperchen zurückgegangen.

An echten Polycythaemien konnten wir zehn Fälle beobachten. Die Ursachen dieser Erkrankung sind uns noch unbekannt. Die alte Einteilung in einen Typ Vaquez mit

Milztumor und einen Typ Gaisböck mit Hypertonie ließ sich nicht immer klar durchführen. Es gab fließende Uebergänge. Die Erhöhung des Tonus ist sicher kein Grund für eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, ebenso ist es durchaus ungewiß, ob der hohe Blutdruck das Primäre ist, und ob nicht das Umgekehrte der Fall ist. Wir haben schon erwähnt, daß die Höhe des Blutdrucks durchaus nicht mit der Polycythaemia parallel geht. Ebenso war Arteriosclerose sicher auszuschließen. Ein Kranker zeigte gleichzeitig eine Hypertonie und eine Milzvergrößerung (Fall 52). Die Ursachen der symptomatischen Erythrocytosen waren in allen Fällen auszuschließen. Zondek faßt die Polycythaemien als Störung der Funktion der Schild- und Geschlechtsdrüse auf. Fall 60 hatte thyreotoxische Symptome sowie ein infantiles Genitale. Die Art der Beeinflussung war hieraus nicht näher zu erschließen. Der Bilirubinspiegel war in den Fällen, in denen er bestimmt wurde, normal (Fall 53, 55). Ein Zeichen, daß der Blutumsatz derselbe geblieben war. Auch die Zahl der Vitalgranulierten ist kein Maß für die Größe der Polycythaemie, sondern nur ein Maß für die augenblickliche Leistung des Knochenmarks. Häufig konnten wir neben der Ueberfunktion des erythropoetischen Systems, auch eine solche des leukopoetischen feststellen (Fall 52, 53, 56, 57, 60). Es handelte sich immer um Vermehrungen der myeloischen Zellen, während die Lymphocyten nicht daran beteiligt waren. Bei zwei Fällen müssen wir vielleicht äußere Schäden als auslösende Momente in Betracht ziehen. Ein Kranker (Fall 51) war durch seinen Beruf jahrelang der Einwirkung von Blei ausgesetzt gewesen. Blei ist als ein Gift bekannt, welches einen toxischen Reiz auf das Knochenmark ausüben kann. Ein anderer (Fall 55) war lange Zeit mit heißen Guttaperchadämpfen in Berührung gekommen, doch lag dies schon viele Jahre zurück. Die Kreislaufstörungen sind bei den Polycythaemien secundär bedingt, da das Herz auf die Dauer durch die vermehrte Blutmenge zu größeren Anstrengungen gezwungen ist, die es auf lange Zeit nicht zu bewältigen vermag. Ein Patient hatte einen apoplektischen Insult (Fall 51) mit hemiplegischen Erscheinungen, die gleichzeitig mit der Besserung des Blutbildes zurückgingen. Fall 58 hatte in der Anamnese Sprachstörungen, Fall 53 zeigte choreatische Erscheinungen, die wohl ebenfalls als Folge von Circulationsstörungen im extrapyramidalen System zu betrachten sind.

Die Therapie bestand in den meisten Fällen in der Röntgenbestrahlung der Röhrenknochen, die auch immer zum Erfolg führte. Bei 3 Fällen hatten wir Erfolg mit der Absaugung des Magensaftes, die Hitzenberger angegeben hat, und die eine Verminderung des Castleschen Prinzips herbeiführen soll (Fall 56, 57, 60). Bei anderen Polycythaemien gelang uns dies nicht. Versuchen wir bei den 3 Kranken gemeinsame Symptome zu finden, die uns den Erfolg der Therapie erklären, so zeigten sie alle drei eine deutliche Leukocytose. Fall 56 hatte eine Hypertonie ohne Milztumor, Fall 57 eine Vergrößerung von Milz und Leber, bei Fall 60 war die Milz gerade palpabel und hatte die Patientin einen normalen Blutdruck. Die innersekretorischen Störungen bei Fall 60 haben wir bereits mehrmals erwähnt. Die beiden andern Kranken boten in dieser Hinsicht keine Symptome. Die Magensaftmengen waren teils normal, teils erhöht. Als einziges gemeinsames Symptom bleibt also die starke Leukocytose, jedoch ist dies wenig charakteristisch, da ein anderer Kranker, der ebenfalls hohe Leukocytenwerte aufwies (Fall 51), auf diese Behandlung garnicht reagierte. Da die Milz einen hemmenden Einfluß auf das rote Blutbild hat, versuchten wir durch Verfütterung von roher Milz (Fall 60) eine Besserung zu erreichen, die Erythrocyten gingen von 7170000 auf 6400000 zurück. Jedoch waren Röntgenbestrahlungen vorhergegangen. So war das ungewiß, ob man allein der Milzverfütterung die Besserung zuschreiben durfte. Eine Erklärung der Ursache der Erkrankung war also auch in diesem Fall nicht möglich.

Zusammenfassung.

Es wurden 60 Krankengeschichten von Fällen mit Vermehrung der Erythrocyten mitgeteilt. Dieselben wurden epikritisch besprochen. Bei 12 Fällen bestand O_2-Mangel, teils bedingt durch Kreislauferkrankungen (6 Fälle), teils durch Lungenerkrankungen (6 Fälle). 3 Arteriosklerotiker wiesen ebenfalls Erhöhung der Erythrocyten auf. 14 Patienten hatten Störungen im Wasserhaushalt im Sinne der Wasserverarmung, 4 davon waren Diabetiker. Bei 2 Fällen lagen Störungen im Leberstoffwechsel vor. Innersekretorische Störungen und Erythrocytose bestanden in 10 Fällen. Bei 8 Fällen lag Hyperacidität vor. Eine Polycythaemia vera hatten 10 Kranke, bei 3 Kranken bestanden Erkrankungen des Gehirns. 6 der beschriebenen Fälle von Polyglobulien ließen sich den bekannten ätiologischen Gruppen nicht einordnen.

Für die Ueberlassung des Themas, sowie für die Hilfe bei der Durchführung der Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Prof. Dr. Hoff meinen besonderen Dank aussprechen.

Literatur.

Arrak: Z. klin. Med. Nr. 105 S. 679.
Bose: Klin. Wschr. 1924 11, 1357.
Da Rina Bisio: Clin. med. ital. N. s 64, 3–23 (1933).
Detre: Z. klin. Med. 120,778. Z. klin. Med. 124,316. Z. exper. Med. 56,76.
Detre u. Mirgay: Med. Klin. 1928 11, 1628.
Fellinger: Z. exper. Med. 85, 369.
Földes: Z. exper. Med. 40, 394.
Gaisböck: Ergeb. inn. Med. 21.
Holler: Z. klin. Med. 97, 189.
Hottinger: Z. Kinderh. 44, 61—86.
Hasselmann: Arch. f. exper. Path. 108, 106.
Hoff: Erg. inn. Med. 33, Ergeb. inn. Med. 46, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933.
Laquer: Klin. Wschr. 1922 1, 613.
Litzner: Arch. Gewerbepath. 1, 749.
Hirschfeld: Handbuch der Blutkrankheiten.
Moog: Dtsch. med. Wschr. 1925 1, 981.
Naegeli: Lehrbuch der Blutkrankheiten.
Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Physiologie. Verl. Fischer, Jena.
Hoff: Fortsch. d. Neurol., Psych u. i. Grenzgeb., Heft 8, 1936
Otto: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 178, 453. Med. Klin. 1935 11, 1105.
Roese: Z. klin. Med. 102, 454.
Seyderhelm: Dtsch. med. Wschr. 1925 1, 389, Klin Wschr. 1927 11, 1833.
Schittenhelm: Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Handbuch der Haematologie.
Schreyer: Dtsch. Arch. klin. Med. 1925, 148.
Singer: Klin. Wschr. 1935 1, 751.
Tuchfeld: Med. Klin. 1931 1, 130.
Verzar: Klin. Wschr. 1928 1, 1031.
Zih: Pflügers Arch. 231, 502.
Zondek: Klin. Wschr. 1925 1, 876.
Herzog: Dtsch. Med. Wschr. 1936 1, 960.

Lebenslauf.

Ich, Theodor Bruno Herbert Eschholz, arischer Abstammung, wurde am 10. 1. 1910 zu Gumbinnen als Sohn des Fleischermeisters Leo Eschholz und seiner Ehefrau Martha, geb. Pliquett, geboren. Vom 6. Lebensjahr an besuchte ich die Oberrealschule meiner Vaterstadt. Das Abitur bestand ich Ostern 1930 vor dem Provinzialschulkollegium zu Königsberg. Ich studierte Medizin und zwar in Königsberg, wo ich im S. S 32 meine medizinische Vorprüfung bestand. Im S. S. 33 studierte ich in Wien, im W S. 33/34 in München, die restlichen Semester abermals in Königsberg. Hier machte ich am 5. 2 36 mein medizinisches Staatsexamen. Seit dem 1. März bin ich an der Med. Univ. Klinik zu Königsberg als Medizinalpraktikant tätig.